

Cysticercose cérébrale
et
Syndromes épileptiformes

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le 20 Mai 1936

PAR

BONO EDMOND

NÉ LE 27 NOVEMBRE 1906 A MOSTAGANEM (Oran)

JURY

MM. SENEVET, <i>Professeur de parasitologie et de zoologie médicale</i>	Président
GILLOT, <i>Professeur de Clinique Médicale et Hygiène Infantile</i>	Juges
PINOY, <i>Professeur de Microbiologie et Cryptogamie</i>	
BENHAMOU, <i>Agrégé (Médecine)</i>	

Cysticercose cérébrale
et
Syndromes épileptiformes

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le 20 Mai 1936

par

BONO EDMOND

NÉ LE 27 NOVEMBRE 1906 A MOSTAGANEM (Oran)

JURY

MM. SENEVET, *Professeur de parasitologie et de zoologie médicale*

Président

GILLOT, *Professeur de Clinique Médicale et Hygiène Infantile*

PINOY, *Professeur de Microbiologie et Cryptogamie.*

Juges

BENHAMOU, *Agrégé (Médecine)*

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

DOYEN.	}	MM. LEBLANC (D. D. I. U)
DOYEN HONORAIRE.		HERAIL (D. I. U)
ASSESEUR.		PINOY (D. I. U)

PROFESSEURS

Clinique médicale	AUBRY (O. D. D. I. U)
Clinique gynécologique.....	CABANES (D. D. I. U)
Clinique chirurgicale.....	COSTANTINI (*. D. I. U)
Botanique et matière médicale.....	FOURMENT (A. U. O. O. *)
Clinique médicale et hygiène infantile.....	GILOT (I. U)
Médecine légale	GIRAUD (O. D. D. I. U)
Clinique obstétricale et puériculture du premier âge.....	
Anatomie.	LAFFONT (D. D. I. U)
Thérapeutique	LEBLANC (D. D. I. U)
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie.....	LEBON (D. D. A. U)
Chimie biologique et médicale.....	LOMBARD (*. D. I. U)
Pharmacie.	MAILLARD (D. I. U)
Microbiologie et cryptogamie.....	MUSSO (*. I. U)
Clinique psychiatrique.....	PINOY (*. I. U)
Physique médicale	POROT (I. U)
Anatomie pathologique.....	PORTES (D. D. I. U)
Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées	POUJOL (D. I. U)
Parasitologie et zoologie médicale	
Physiologie	RAYNAUD (D. D. I. U)
Histologie et Embryologie.....	SENEVET (D. I. U)
Chimie générale, pharmaceutique et toxicologie	TOURNADE (O. D. D. I. U)
Clinique ophtalmologique.....	N...
Hygiène, hydrologie et climatologie	WUNSCHENDORFF (I. U)
	N...
	WEBER (D. D. I. U)

PROFESSEUR SANS CHAIRE

COURRIER (*. D. A. U) Agrégé.....	Histologie.
-----------------------------------	-------------

PROFESSEURS HONORAIRES

ARGAUD (D. D. I. U)	HERAIL (D. I. U)
---------------------	------------------

CHARGÉS DE COURS

Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MM. ABOULKER (D. D. A. U)
--	---------------------------

AGRÉGÉS

Médecine	}	BENHAMOU (*. D. A. U)
Histologie.....		LACROIX (A. U)
Chirurgie		COURRIER (*. D. A. U)
	{	DUBOUCHER (I. U)
		FERRARI (I. U)
		MOGGI (*. A. U)
Obstétrique		HOUEL (*. D. A. U)
Anatomie pathologique.....		MONTPELLIER (I. U)
Anatomie		RIBET (D. A. U)
Chimie médicale.....		N...
Histoire naturelle pharmaceutique		N...
Physiologie		N...

AGRÉGÉ LIBRE

Physiologie	BATTEZ.
-------------------	---------

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

JE DÉDIE CETTE THÈSE

A LA MEMOIRE VENEREE DE MON PERE

*Trot tôt ravi à mon affection,
il n'a pas eu la joie de
me voir arriver au terme de
mes études.*

*Puissent son souvenir et son
exemple m'inspirer dans ma
carrière.*

À MA GRAND'MERE

À MA MERE

*Bien faible témoignage de
ma reconnaissance et de ma
tendresse infinie.*

À MA SŒUR

*Qui partagea mes joies et
mes peines pendant ma vie
d'étudiant, toute ma tendre
affection.*

À CEUX QUE J'AIMÈ

A MES PARENTS

A MES AMIS

À NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. SENEVET

Professeur de Parasitologie

*Qui nous a inspiré le sujet
de cette thèse, nous a guidé
dans notre travail et aidé de
ses conseils éclairés.*

*Qu'il veuille bien recevoir
ici l'expression de notre vive
reconnaissance et de notre
profond respect.*

A MES JUGES ET MAITRES

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILLOT

Professeur de Clinique médicale infantile

Nous lui devons tout ce que nous savons de médecine infantile.

Témoignage de notre respectueuse reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR PINOY

Professeur de Microbiologie et de Cryptogamie

Avec l'expression de toute notre gratitude pour l'accueil bienveillant qu'il nous a réservé et le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant d'être notre juge.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BENHAMOU

C'est dans son service si accueillant que nous avons reçu les premières notions de médecine.

Ses belles leçons cliniques, ses cours si brillants resteront pour nous un des souvenirs les plus vivaces de notre vie d'étudiant.

Hommage de notre respectueuse gratitude.

Introduction

L'érudition de notre Maître, M. le Professeur SENEVET, sa modestie, la séduction de son enseignement, la paternelle sollicitude de sa direction nous ont captivé et orienté notre effort durant nos dernières années d'études ; elles inspirent, au seuil de ces pages, l'expression respectueuse de notre admiration et de notre reconnaissance.

Il nous a semblé intéressant de consacrer notre thèse — dont le sujet fut inspiré par notre Maître — à l'étude de la Cysticercose.

Certes, la Cysticercose humaine est connue et a donné lieu à des ouvrages nombreux et documentés. Mais sur la localisation cérébrale, qui semble à première vue la localisation de prédilection chez l'homme, nous n'avons trouvé que de rares études et nous avons constaté avec quelque surprise que les auteurs, dans les traités récents, passent cette affection sous silence dans l'étiologie de l'épilepsie, ou bien parlent d'une simple coïncidence, affirmant que les épileptiques, par leurs troubles mentaux, s'infectent plus facilement que les autres sujets.

Les nombreuses observations recueillies dans la littérature médicale française et étrangère surtout, grâce à l'obligeance de Monsieur le Professeur SENEVET, et que nous rapportons en partie, montrent

cependant que les accès convulsifs de type épileptique sont un symptôme important et très fréquent de la Cysticercose, et il nous a semblé que entre cette affection et l'épilepsie, il existait un lien étiologique indiscutable et très étroit.

A l'aide de ces observations, nous nous sommes efforcé de préciser les caractères de ces crises épileptiformes.

Ils permettront peut-être d'attirer l'attention du médecin et d'établir une présomption dans les cas d'épilepsie dite essentielle.

Là est le but de notre travail.

Historique.

CHAPITRE PREMIER

Historique

La Cysticercose est, en pathologie animale, une maladie occasionnée par le *Cysticercus cellulosæ* larve du *Tænia solium* et par le *Cysticercus bovis* larve du *Tænia saginata*. Bien que ce dernier soit plus fréquent en pathologie humaine, la présence de sa forme larvaire, ou *Cysticercus bovis*, est très rare chez l'homme, de sorte qu'on réserve le nom de Cysticercose à la maladie occasionnée par le développement accidentel dans les tissus de l'homme des larves du *Tænia solium* qui se rencontrent normalement chez le porc et que l'on peut trouver chez l'homme, le singe, le sanglier, le chevreuil, le mouton, l'ours brun, le chien, le chat, le rat noir, le daim et la gazelle. (Professeur SENEVET.)

De nombreux synonymes ont été employés pour cette affection que l'on dénommait indistinctement sous les noms de ladrerie, lazarderie, lèpre, mal de Saint-Lazare, nosellerie, mezellerie, grêlons, mal-mort, pourriture, glandine, et le porc ladre était dit méseau, méselle, mésellus, mésiac, mesclaria, lépreux et par extension corrompu, impur. (VOSGIEN.)

Quant au *Cysticercus bovis*, nombre d'auteurs considèrent même comme douteuses la plupart des

observations relevant de cette espèce. Toutefois, ils admettent celle de FONTAN : il s'agissait d'un kyste de la région mammaire dont le scolex était entièrement dépourvu de crochets, alors que le malade hébergeait un *Tænia saginata*.

Un cas analogue a été publié plus récemment par CASTELLANO et LUQUE, les kystes étaient sous-cutanés ; l'un d'eux montra un scolex sans crochets, le malade hébergeait également un *Tænia saginata*. (Professeur SENEVET.)

La cysticerbose, chez le porc tout au moins, semble être connue depuis la plus haute antiquité. Les lois religieuses des plus anciens peuples civilisés défendaient l'usage de certaines viandes. Les plus vieux documents que l'on puisse invoquer au sujet de la viande de porc remontent à l'abstention que les prêtres égyptiens s'en imposaient, au dire de Plutarque, et aux célèbres prescriptions de Moïse qui comportaient comme sanction pénale l'éloignement de celui qui les avait enfreintes. Le but poursuivi par le législateur hébraïque en proscrivant ainsi la viande de porc s'explique par le passage suivant que nous lisons dans : « *Les Propos de table* » de Plutarque traduit par Amyot :

« Il semble que les Juifs abominent la chair de porc, pourtant que les Barbares (les Grecs nommaient ainsi tous les autres peuples) ont fort à contre-cœur et haïssent merveilleusement entre autres maladies la lèpre et le mal de Saint-Main, estimant que telles maladies dévorent et rongent à la fin les hommes auxquels elles s'attachent. Or, voyons-nous que le porceau ordinairement a le ventre tout plein de lèpre et couvert de cette fleur blanche qui s'appelle « psora », ce qui semble procéder de quelque

mauvaise habitude au-dedans et de quelque corruption intérieure se montrant au dehors par le dessus du cuir, outre que l'ordure de cet animal en sa façon de vivre, apporte encore quelque mauvaise qualité à sa chair : car il n'y a point de beste qui prenne ainsi plaisir à la fange et à se vautrer en ordes et sales lieux, comme il fait, si ce ne sont celles qui y naissent et qui s'y nourrissent. »

Et dans « *Symphosiaques* », du même auteur :

« Le porc sous le ventre est couvert de lèpre et d'efflorescences dartreuses ; c'est un vice et un principe de corruption inhérent au corps de l'animal qui paraît gagner et envahir ceux qui en font usage. » ⁽¹⁾

Les Grecs et les Latins quoique n'éprouvant pas à l'égard du porc la même répugnance que les Orientaux, le traitent en animal immonde.

La ladrerie du porc servait de prétexte comique dans les pièces d'Aristophane 424 ans avant J.-C. :

« Par Jupiter, enfonçons-lui un pieu dans la gueule à la façon des cuisiniers et puis, tirant fortement sa langue au dehors, nous examinerons à l'aise et bravement par l'ouverture béante de son fondement, s'il est grêlé. » (*Comédie des Chevaliers*.)

Aristote décrit les vésicules analogues à des grêlons qui ne se trouvent jamais chez le porc « tant qu'ils sont à la mamelle, et ne se nourrissent que de lait ».

Arétée la rapproche de l'éléphantiasis de l'homme :

(1) Il convient toutefois de remarquer que certains auteurs modernes attribuent à une toute autre cause que les raisons d'hygiène cette abstention du porc, ordonnée par la loi hébraïque. Pour M^{lle} BERCHER, entre autres, il s'agirait d'une simple superstition, le porc étant, selon Reinach, un totem. (Professeur SENEVET.)

« Les veines sublinguales sont proéminentes ; la langue est hérissée de pustules semblables aux grêlons, et il n'est pas invraisemblable que tout le corps soit farci de produits analogues ; c'est ainsi que les chairs des victimes d'un mauvais tempérament sont farcies de grêlons. »

Au Moyen-Age, seul le Coran interdit de manger du porc.

En 1350, sous le règne du roi Jean, une ordonnance de Hugues Aubriot, prévôt de Paris, réglemente le langage.

Mais jusqu'au XVI^e siècle, la cysticerose n'était connue que chez le porc. C'est seulement en 1858 que RUMLER découvrit dans la dure-mère d'un épileptique de petites tumeurs qu'il décrivit sous le nom de *pustulæ*.

Il faut attendre près d'un siècle, en 1650, pour voir PANAROLUS signaler des tumeurs semblables dans le corps calleux, puis WHARTON, dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Vers 1665, BONNET et WEPFER trouvent des cysticerques dans les ventricules, mais il faut arriver à REDI en 1683, à MALPIGHI, à HARTMANN et KÆNIGSBERG deux ans après, pour voir pénétrer dans la science la connaissance et la nature parasitaire de la ladrerie. MALPIGHI fixe au ver vésiculaire une place dans la classification des Entozoaires.

En 1760, PALLAS, en donnant au cysticerque le nom de *Tænia Hydatigena* et FABRICIUS, en émettant l'avis qu'il venait d'un ver rubané, indiquèrent nettement la voie dans laquelle devaient les suivre GÆZE, STEENTRUP, VON SIEBOLD et DUJARDIN. PAL-

LAS pensait qu'il n'était qu'une larve, puisqu'il était dépourvu d'organes génitaux. LINNÉ émit la même opinion en 1767.

En 1782, WERNER étudie un ver vésiculaire dans le foie d'un rat, et en 1786, il décrit un cysticerque qu'il trouve dans les muscles pectoraux d'un soldat mort par submersion.

FISCHER, en 1789, trouve dans les plexus choroïdes un parasite qu'il décrit sous le nom de « *Tænia Hydatigena* ».

TRENTLER (1793), puis BRERA, ZEDER (1800) signalèrent ces cysticerques chez le porc, le mouton, le singe.

STEINBRUCH, en 1795, trouve au cours de deux autopsies des cysticerques dans le cerveau et les muscles. Il les assimile aux cysticerques du porc.

RUDOLPHI, en 1809, dans son *Traité des Entozoaires*, donne au parasite le nom qu'il gardera désormais : *Cysticercus cellulosæ*.

Mais si les cysticerques commencent à être bien connus chez l'homme à partir de 1683, « la forme adulte n'a pas manqué d'être observée dès l'antiquité. L'emploi du grenadier contre les « *Tænias* et les *Ascaris* », « *Tæniæ* et *lumbrici* » est conseillé par Caton l'Ancien, 200 ans avant J.-C. » (Professeur SENEVET.)

Il restait à prouver les rapports des cysticerques avec les *Tænias* ; c'est alors que paraît le résultat des remarquables expériences de VON SIEBOLD et FÉLIX DUJARDIN. C'est ce dernier auteur qui, en

1845, dans son *Histoire naturelle des Helminthes*, faisant remarquer l'analogie qui existe entre la tête des cysticerques et celle des *Tænias* disait : « On pourrait penser que ce sont des œufs de *Tænia* véritable, qui, portés par la circulation dans le tissu même des mammifères n'ont pu suivre les phases ordinaires de leur existence à cause de l'épaisseur des tissus et doivent mourir à l'état d'embryon hypertrophié. »

Enfin quelque temps plus tard, VAN BENEDEN, en 1850, KÜCHENMEISTER et LEUCKART, en 1851, démontrèrent de façon définitive que le *Cysticercus cellulosæ* était le *Tænia solium* à l'état larvaire et non une espèce animale différente.

Parmi les auteurs plus récents, nous devons citer DAVAINÉ et son *Traité des Entozoaires et des maladies vermineuses*, MÉGUIN, MOINEZ, LABOULBÈNE et l'œuvre du Professeur BLANCHARD.

Etiologie.

CHAPITRE II

Etiologie

A — LE PARASITE

Le cysticerque se développe par transformation de l'embryon exacanthé du *Tænia solium* contenu dans l'intestin de l'homme. Les anneaux, rejetés avec les excréments, vont mettre en liberté les milliers d'œufs qu'ils contiennent, comme le dit VAN BENEDEN, par une « véritable opération césarienne spontanée ». Ces œufs mesurent 31 à 36 μ de diamètre et présentent à leur intérieur l'embryon hexacanthé protégé par une épaisse coque. Celui-ci peut rester en état de vie latente pendant un temps très long surtout s'il est déposé sur l'herbe et sur la terre humide. Il ne poursuit son évolution que s'il est introduit dans le tube digestif de l'hôte intermédiaire, habituellement le porc, plus rarement les animaux déjà cités et l'homme lui-même qui peut les avaler avec des fruits, des légumes ou en portant à la bouche les mains souillées de ses matières fécales. Dans ce cas, la contamination se fait par auto-infestation et un certain nombre d'observations de cysticercose de l'encéphale dans lesquelles on relève la présence d'un *Tænia* dans l'intestin, ont été signalées.

Mais contrairement à l'opinion classique, les œufs peuvent être pondus dans l'intestin et remonter dans l'estomac, chassés par les mouvements antipéristaltiques. On a constaté, en effet, le rejet d'anneaux de *Tænia solium* par la bouche.

Dans l'estomac, l'embryon est libéré de sa coque par les sucs digestifs et comme il est doué d'une grande contractilité il lui est possible de réduire son diamètre et de passer dans les plus fines ramifications capillaires ou lymphatiques « à la manière, dit LABOULBÈNE, d'un nageur ou d'une personne qui pousse des coudes pour traverser une foule ». Il pénètre dans la veine porte et par les veines sus-hépatiques et cave inférieure arrive au cœur droit. La circulation pulmonaire le ramène au cœur gauche et, de là, la grande circulation le conduit au cerveau.

La voie sanguine paraît être la seule que l'on puisse invoquer dans la pathogénie de la cysticer-cose cérébrale. Il est à remarquer combien la distance parcourue par le cysticerque est grande.

Au bout de quelques jours, il se transforme par élimination des crochets en une petite vésicule pleine de liquide, à la surface de laquelle une zone va se mettre à proliférer, s'invaginer et petit à petit, s'organiser en une tête parfaite au fond du *receptaculum capitis* (Professeur SENEVET).

Toute cette évolution aura demandé environ trois mois. Toutefois, d'après ALZMANN, cité par VOSGIEN, le développement pourrait être plus rapide : une dizaine de jours pour un kyste rétinien.

Une fois formé, le kyste va persister pendant un temps parfois très long, jusqu'à vingt ans dans un cas de kyste oculaire qu'on a pu suivre à l'ophtalmoscope. Mais cette persistance du kyste ne signifie pas conservation de sa vitalité. Il est fort probable qu'au bout de quelques mois, le cysticerque se calcifie sans qu'on possède de chiffre précis sur le début de cette calcification.

Quand il est localisé chez le porc, le kyste termine sa carrière dans le tube digestif de l'homme. Ingréé avec de la viande insuffisamment cuite, il se fixe à l'intestin, bourgeonne des anneaux et reproduit le *Tænia adulte*.

B — LES AUTRES FACTEURS ETIOLOGIQUES

Le *Cysticercus cellulosæ*, agent de la cysticercose, se localise dans l'encéphale, environ dans les deux tiers des cas de laderie. Dans une statistique des Hôpitaux d'Erlangen et Dresde, vingt-et-une fois dans le cerveau sur trente-quatre cas. Sur soixante-douze observations de DRENEL, on le trouve soixante-six fois dans le cerveau à l'exclusion des autres organes. Mlle VOLOVATZ n'a trouvé que 31 % de localisation cérébrale et 5 % dans les méninges.

M. le Professeur SENEVET relève dans la littérature médicale 357 localisations nerveuses sur 970 cas de cysticercose et fait remarquer avec VOSGIEN que la fréquence de ces localisations n'est qu'apparente, les symptômes engendrés dans ce cas atti-

rant l'attention des médecins beaucoup plus que ceux des localisations musculaire ou sous-cutanée.

Quoi qu'il en soit, le parasite localisé au cerveau est encore actuellement la cause de troubles très graves et d'un grand nombre de décès. Nous lisons dans la statistique extraite des *Mémoires de l'Hospice de Juquery* que la cysticercose au Brésil tient sous sa dépendance environ 4 % du nombre total de décès vérifiés à l'autopsie.

A quoi attribuer cette grande fréquence ?

Très vraisemblablement aux conditions défectueuses d'hygiène dans lesquelles vivent certains habitants d'un pays où l'élevage du porc est très important.

« Peut-être aussi, l'état de liberté totale où vivent les porcs circulant librement dans les villages concourt-il à augmenter la fréquence du *Tænia solium* et, par conséquent, de sa larve. » (Professeur SENEVET.)

Les observations de cysticercose humaine montrent que c'est surtout une maladie des gens pauvres, peu soigneux en général et soumis à de mauvaises conditions hygiéniques, soit qu'ils vivent dans un milieu où le *Tænia* est fréquent, soit qu'ils s'alimentent de légumes crus, de salades ou de fruits ramassés à terre (éleveurs de porc, bouchers, charcutiers, vidangeurs).

Mlle VOLOVATZ attribue une certaine importance à quelques professions particulières : c'est ainsi que tailleurs et cordonniers, et surtout ressemeleurs et

raccommodeurs d'habits, seraient plus souvent atteints car la boue ou la poussière qui souille les semelles et les « bas de pantalon » peut renfermer des œufs de *Tænia*.

Hommes ou femmes peuvent être atteints. Cependant, les statistiques de VOSGIEN montrent que la localisation cérébrale paraît plus fréquente chez l'homme, la femme présentant plus facilement une localisation oculaire.

Quelle que soit la localisation, la cysticercose s'observerait surtout entre trente et quarante ans, mais on peut la trouver à tout âge : chez le nourrisson, elle est excessivement rare mais a été signalée ; on a trouvé des cysticerques dans le placenta maternel. Chez l'enfant, la localisation cérébrale est peu fréquente ; de un à six ans, l'enfant présente surtout une cysticercose conjonctivale. GUCCIONE (1910) rapporte cependant 3 cas intéressant le système nerveux.

M. PACHECO E SILVA (1925) communique une observation chez un enfant de 9 ans.

SCHMITE cite un cas de cysticercose chez un nourrisson de 5 jours (!) dont la mère était porteur de *Tænia*.

Telles sont les conditions prédisposantes qui nous ont paru les plus importantes. Quant au traumatisme, il semble ne jouer qu'un rôle relatif ; peut-être doit-on l'incriminer en créant un endroit de moindre résistance et nous rappellerons l'observation d'ULRICH dans laquelle un homme ayant reçu un coup de sabre sur l'occiput, meurt quelque temps

après de signes cérébraux. L'autopsie pratiquée montra un cysticerque du 4^e ventricule.

C — FREQUENCE ET DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE

Voyons quels vont être les résultats du jeu des facteurs précédents.

La cysticercose peut s'observer en tous les points du globe où l'élevage du porc est possible, mais elle manifeste sa prédilection pour certaines régions.

D'une façon générale elle a, comme l'adulte le *Tænia solium*, tendance à diminuer actuellement de fréquence au moins dans les pays où le contrôle des abattoirs est fortement organisé. Ce fait d'en voir publier encore des observations n'est pas en contradiction avec cette idée. Cela peut simplement prouver que les médecins, mieux avertis, la reconnaissent plus facilement (Professeur SENEVET).

Relativement rare en Asie, en Afrique, dans l'Amérique du Sud, le *Tænia* est, au contraire, fréquent en Europe et dans l'Amérique du Nord où l'élevage du porc est très répandu.

En Europe, l'Allemagne est le pays où elle sévit avec la plus grande intensité, plus fréquente dans le Nord-Est que dans les provinces du Sud-Ouest. WIRCHOW, cité par VOSGIEN, explique cette inégalité de fréquence par le fait que, dans ces dernières provinces, on se nourrit surtout de légumes et de bœuf alors que, dans le Nord-Est, le porc est la base de l'alimentation.

En Autriche, la cysticercose, quoique répandue, est moins fréquente qu'en Allemagne.

En Angleterre, l'affection est plutôt rare.

En Italie, en Espagne, en Suisse, en Hollande, également.

Par contre, elle est répandue en Irlande.

« En France, dit VOSGIEN, la distribution géographique du *Cysticercus cellulosæ* est surtout en rapport avec les conditions d'élevage du porc. Ainsi, le parasite est commun dans les localités où cet animal est entretenu en demi-liberté, où les troupeaux de « coureurs » sont conduits aux champs ou à la glandée : tel est le cas, en particulier, de l'Auvergne, de La Marche, du Limousin, de la Bretagne ; il est plus rare, au contraire, sans faire pour cela complètement défaut dans les contrées où les porcs sont nourris à la ferme et où ils courent seulement le risque de s'infester dans les cours ou sur les fumiers. »

En Afrique du Nord, la Cysticercose est rare et cette rareté peut s'expliquer par le fait que la population Nord-Africaine comprend une proportion notable d'Israélites et de Musulmans à qui la religion interdit la consommation de viande de porc.

D'autre part, l'organisation des abattoirs permet une élimination rigoureuse des porcs malades. Le language élimine de l'abattoir trois porcs en moyenne pour un qui échappe et est retrouvé à l'inspection.

D'ailleurs, le nombre de porcs ladres est des plus

réduits. Nous devons à l'extrême obligeance de M. Boucley, Inspecteur-vétérinaire de l'abattoir d'Alger, les statistiques suivantes pour la région d'Alger.

ANNÉES	NOMBRE DE PORCS ABATTUS	PORCS LADRES	CAS %
1931	17.401	0	0
1932	22.099	0	0
1933	20.474	0	0
1934	17.986	4	0,019
1935	26.495	0	0
	104.455	4	0,0038

Par l'examen de ce tableau, nous voyons que sur 104.455 porcs abattus en cinq ans, on n'a observé que quatre cas de Cysticercose, ce qui représente un pourcentage de 0,0038, alors qu'à Paris les statistiques citées par VOSGIEN, de 1906 à 1911, étaient en moyenne de 0,0192 % ; à Bordeaux, de 0,053, et, à Limoges, dans une contrée où la ladrerie est encore aujourd'hui relativement fréquente, de 0,26 % durant les mêmes années, soit un pourcentage cinq fois moins élevé qu'à Paris où fonctionne un service d'inspection vétérinaire des mœurs compris, quatorze fois moins fort qu'à Bordeaux et soixante-huit fois moindre qu'à Limoges.

Dans le Département de Constantine, sur 16.833 porcs abattus durant ces dix dernières années, et dans le département d'Oran, sur un nombre de porcs sensiblement égal, il n'a pas été observé de cas de cysticercoose porcine.

Les différences dans les statistiques Métropolitaines et Nord-Africaines peuvent s'expliquer : dans certaines contrées de France, les porcs sont mis à la pâture toute l'année ; ils trouvent ainsi très facilement dans les champs, les bois et sur le bord des chemins, la cause de leur infestation, alors qu'en Afrique du Nord, ils sont, pour la plupart, gardés et nourris dans des porcheries ou à la ferme, et même lorsqu'ils sont laissés en liberté, les pâturages étant inexistantes, les risques d'infestation sont très réduits.

D'autre part, les statistiques Nord-Africaines relevées dans les grandes villes qui disposent d'abattoirs publics, ne comprennent pas le nombre de porcs abattus dans les tueries particulières, très nombreuses en Afrique du Nord où sont souvent dirigés les animaux dont le propriétaire redoute l'inspection sanitaire et ceux abattus dans les tueries clandestines « où, à côté de quelques animaux sains abattus en fraude pour éviter la taxe municipale, on voit souvent abattre d'urgence et sans aucun contrôle des animaux mourants. Les parties les plus altérées, pour être aisément vendues, sont parfois livrées sous forme de pâtés et de saucisses dont la confection est favorable à la fraude.

« Ces tueries ne sont pas exceptionnelles aux

environs d'Alger et vraisemblablement partout ailleurs. Il est difficile d'en surprendre le fonctionnement au fond d'une campagne, d'où les produits ne sortent que la nuit sous forme de charcuterie toute confectionnée. » (LELLOUCH, Thèse de pharmacie, Alger, 1930.)

Anatomie pathologique.

CHAPITRE III

Anatomie pathologique

I — LE CYSTICERQUE

Vu dans son ensemble, le cysticerque se présente sous forme d'une vésicule transparente, blanchâtre en un point, du volume d'un pois mesurant 25 à 30 millimètres en général (Professeur SENEVET). Cependant, VOSGIEN en signale qui atteindraient le volume d'un œuf de poule.

A l'état normal, cette vésicule contient, invaginée à son intérieur, une tête qui rappelle en tous points celle du parasite adulte. Elle est globuleuse, tétragone et d'une largeur de 6 à 8 mm. Elle présente un rostre souvent teinté de noir par des granulations pigmentaires et porte, à sa base, une double couronne de 24 à 32 crochets. Chaque crochet comprend une partie libre ou lame, recourbée, un manche sur lequel viennent se fixer les fibres contractiles du rostre et au point de réunion de ces deux parties une petite saillie, la garde, sur laquelle s'insèrent également des fibres musculaires. Les crochets n'ont pas les mêmes dimensions. Ceux de la première rangée d'une longueur de $160\ \mu$ ont le manche aussi long que la lame ; les autres d'une

longueur de $120\ \mu$ environ, présentent une garde légèrement bifide. (VOSGIEN.)

Sous les crochets, se trouvent quatre ventouses presque circulaires, comprenant un système complexe de fibres musculaires circulaires et longitudinales et dont la contraction tend à produire le vide dans la cupule.

Au-dessous, un cou rétréci, puis le corps plus ou moins pîssé qui relie la tête à la vésicule.

La vésicule est la partie la plus volumineuse du parasite. Elle contient un liquide très limpide renfermant de l'albumine (3 % d'après MOURSON) et une leucomaïne qui lui donne des propriétés vénéneuses. ROBIN et FIESSINGER ont constaté que ce liquide provoquait chez le cobaye des phénomènes convulsifs avec mort en 3 à 4 heures, après 2 injections intrapéritonéales à dix jours d'intervalle.

Le cysticerque affecte des formes différentes suivant son siège. Libre ou faiblement enkysté, il est à peu près sphérique et il conserve cette forme dans les tissus où il est soumis de toutes parts à la même pression (œil, tissu conjonctif).

Dans les muscles, il devient rapidement ellipsoïde.

Dans le système nerveux, il est ovoïde ou sphérique sur les circonvolutions, aplati, étalé avec des prolongements lorsqu'il est comprimé entre le cerveau et la base du crâne ; en bissac, en haltère, quand un vaisseau ou un nerf étrangle plus ou moins le kyste suivant son diamètre (BITOT et SABRAZES, LEVI et LEMAIRE).

Le kyste est le plus souvent lisse, rénitent, quelquefois fluctuant et devient dur quand il subit la dégénérescence calcaire.

Les observations d'un seul cysticerque sont rares, sauf en ce qui concerne l'œil. En général, les parasites sont nombreux. RODUST et VISCONTI en ont trouvé deux cents dans le cerveau. Sous la peau, dans les muscles et les viscères, le chiffre est parfois bien plus fort : STICH en signale six cents, DELORE et BONHOMME plus de trois mille, mais la répartition dans l'organisme ne suit pas de règle fixe.

KRAUSE a trouvé dans le cerveau d'un idiot un cysticerque à six ventouses.

LEWIN en décrit un dans lequel le rostre et les crochets étaient remplacés par une dépression simulant une cinquième ventouse.

On peut même rencontrer des vésicules dépourvues de tête, soit qu'il y ait eu atrophie, soit plutôt qu'elle ne se soit pas développée ; on a donné à ces parasites le nom d'*acéphalocystes*.

Les crochets peuvent se disposer sur trois rangées (DOLLINGER et REDON).

Il est une variété très importante, le *Cysticercus racemosus* caractérisé soit par une vésicule déchiquetée, bosselée, très irrégulière, soit par une ou plusieurs ramifications, soit par une forme en grappe de grande dimension (15 à 25 cm. d'après ZENKER) et que l'on trouve surtout dans le système nerveux.

Généralement, ce cysticerque est unique mais on peut néanmoins en rencontrer deux, trois, quatre et même cinq (VOSGIEN). Comment se forme cette variété racémeuse de cysticerque ?

Quand le parasite tombe dans l'espace sous-arachnoïdien, nous dit VOSGIEN, s'il est très jeune, sa vésicule va se développer aux dépens de la tête et, baignant dans le liquide céphalo-rachidien, il devient hydropique par suite de la grande facilité de l'endosmose chez ces animaux et de l'aisance qu'il trouve dans ces espaces. A mesure que leur accroissement se produit, les cysticerques se contournent dans les anfractuosités cérébrales, se pédiculisent le long des artères et des travées cellulaires qui unissent la pie-mère à l'arachnoïde. Grâce à leur contractilité, ils peuvent ensuite se libérer tout en conservant la forme acquise.

II. — LES LÉSIONS DE L'ENCEPHALE

Les différentes observations que nous avons pu recueillir montrent qu'il faut essentiellement envisager deux sortes de lésions : des lésions méningées et des lésions kystiques.

Les lésions méningées affectent deux localisations de prédilection, la base et la région spinale postérieure ; mais, dit SCHMITE, « alors que les localisations basilaires sont susceptibles d'orienter le diagnostic vers une méningite chronique tuberculeuse

ou syphilitique, les lésions spinales semblent, au contraire, pathognomoniques de Cysticercose.

Les lésions basilaires sont intenses. La méningite se présente sous un aspect lardacé et gommeux, elle est irrégulière et les méninges sont épaisses pouvant atteindre par endroits une épaisseur de trois à cinq millimètres. En avant, elle peut s'étendre au chiasma, gagner la scissure interhémisphérique et recouvrir le lobe frontal. En arrière, elle s'étend plus ou moins loin sur la face antérieure du bulbe. Latéralement, on la voit s'insinuer jusqu'à la scissure de SYLVIVS. Profondément enfin, elle peut englober les différents nerfs crâniens et s'étendre jusqu'à la fente de BICHAT.

Les lésions méningées spinales postérieures se traduisent par la présence de placards habituellement assez minces et bien différents des placards épais pseudo-gommeux de la région basilaire ; ils sont particulièrement friables et se dissocient facilement ; ils sont disséminés irrégulièrement et par endroits, se montrent de petites intumescences blanchâtres dans lesquelles un examen attentif permet de reconnaître les vésicules kystiques plus ou moins flétries, plus ou moins nombreuses, s'étendant tout le long de la face postérieure de la moëlle. Elles fusent parfois le long des racines postérieures, les infiltrent et sont susceptibles alors d'entraîner des signes radiculaires.

En présence de ces signes : méningite basilaire intense et méningite spinale postérieure avec peti-

tes formations kystiques, le diagnostic de cysticer-cose cérébrale est fait.

En dehors des formations kystiques perdues dans la réaction méningée, on peut observer de petits kystes siégeant soit au niveau de la face externe des hémisphères, soit situés en plein parenchyme cérébral. Ils peuvent se localiser en un point quel-que, au niveau des noyaux gris centraux, de la protubérance, du bulbe, du cervelet (d'après des observations de MM. GUILLAIN, BERTRAND, PÉRON et SCHMITE).

Les formes situées au niveau de la face externe des hémisphères sont importantes à connaître, car ce sont les seules susceptibles d'être enlevées par une intervention chirurgicale.

Telles sont les lésions essentielles de la cysticer-cose cérébrale. Mais à ces lésions primitives s'asso-cient fréquemment des phénomènes d'endartérite, qui sont presque constants, et de l'hydrocéphalie que l'on rencontre surtout dans la cysticer-cose ven-triculaire.

Les altérations vasculaires rappellent l'endarté-rite syphilitique ; elles ne se limitent pas seulement au voisinage du cysticerque, mais peuvent se pré-senter dans tout le cerveau et la moëlle, sous forme de foyers d'infiltration périvasculaire, consistant surtout en cellules plasmatiques. Le plus souvent, l'artérite atteint le tronc basilaire et les artères sylviennes.

Pour GOLDSTEIN, l'examen histologique de ces

lésions permettrait d'envisager deux groupes de faits :

a) des artères dont l'intima est épaissie, pauvre en noyaux, avec une membrane élastique interne déchirée et dédoublée. La média est épaissie.

L'adventice est infiltrée de polynucéaires éosinophiles ou bien de corpuscules de GLUGE.

Les grosses artères, comme les petites, peuvent être altérées.

b) des artères dont l'intima présente également une forte infiltration, mais la média est peu altérée et l'adventice est épaissie et fortement infiltrée.

Quoi qu'il en soit, cette endartérite, qui semble liée presque exclusivement à la présence du parasite, présente un gros intérêt pour la nutrition du cerveau. ASKANAZY a insisté sur sa gravité. ROSEMBLATT a rapporté une observation où des lésions de la cérébrale moyenne et de ses branches, entourées d'un tissu de granulation, avaient provoqué un ramollissement de la troisième temporale. Il existait en outre, de petits ramollissements de la capsule interne dans les parties internes du noyau lenticulaire.

« Dans la zone périphérique, écrit CORNIL, les vaisseaux présentent des signes manifestes d'inflammation : accumulation de cellules rondes, prolifération considérable des noyaux névrologiques normaux et très grand nombre de cellules de forme araignée, les unes arrondies, polyédriques, fusiformes.

mes avec plusieurs prolongements qui se divisent très vite en fines arborisations. Leur protoplasme est homogène sans corpuscules de NISSL et sans pigment. On y voit un ou plusieurs noyaux, souvent deux, logés aux deux pôles de la cellule. Leur forme est variable, ils sont ronds, triangulaires, ovales, polyédriques ou en minces croissants ; ils ressemblent dans certaines cellules aux noyaux névrogliques ; dans d'autres, ils prennent l'aspect de ceux des cellules nerveuses.

L'infiltration cellulaire n'est pas limitée aux abords mêmes des kystes ; avec la péri-artérite et la périphlébite, on constate une dégénérescence pigmentaire : un grand nombre de cellules grandes et moyennes pyramidales sont complètement remplies de pigment et n'ont plus ni noyau ni corps chromatique, d'autres cellules sont déformées et en voie de chromatologie. »

La localisation ventriculaire du cysticerque, surtout au niveau du quatrième ventricule, est assez fréquente. Nous en rapportons quelques observations.

Dans ces cas, le cysticerque entraîne habituellement deux ordres de lésions :

une épendymite granuleuse contenant de nombreuses cellules plasmatiques géantes et épithélioïdes — il semble que cette réaction épendymaire soit surtout manifeste en cas de cysticerque adhérent, ainsi qu'HEINBERG l'a déjà signalé — ;

une hydrocéphalie plus ou moins intense, qui, à un premier examen, peut paraître essentielle. Elle

est souvent très volumineuse et s'accompagne d'une réduction de la masse encéphalique.

Telles sont les lésions anatomiques les plus importantes de la cysticercose cérébrale. Nous rappellerons encore que quelques auteurs ont récemment décrit la possibilité de lésions cérébrales toxiques à distance.

MM. TRÉTIAKOFF et PACHECO E SILVA ont, en effet, rapporté un cas avec dégénérescence du faisceau pyramidal d'un seul côté et cette dégénérescence semblait devoir être mise sur le compte des lésions

Observations.

CHAPITRE IV

Observations

OBSERVATION I

(Résumée)

BRISEMICHE (cité par KÆBERLÉ, 1861. In. Thèse LÉON)

Femme de quarante trois ans.

Faiblesse des membres inférieurs; excrétions involontaires; accès épileptiques qui cessent trois ans avant la mort ;affaiblissement de la vue, sensations d'étincelles dans l'œil droit ; céphalalgie fronto-temporale. Vomissements fréquents; pouls lent .

Mort trois semaines après aggravation des symptômes.

Autopsie : Trois vésicules dans le cerveau : la plus grosse dans le lobe antérieur de l'hémisphère gauche, dans une cavité plus grande qu'un œuf de poule. une autre dans la partie moyenne de l'hémisphère gauche, la troisième grosse comme une noisette au centre de l'hémisphère droit.

L'examen microscopique indique les caractères du *Cysticercus cellulosæ*.

OBSERVATION II

(Résumée)

BELLAGAMBA (*Gazetta dilgi ospedati*, 1861)

Jeune fille de vingt-trois ans, toujours bien portante,

Se plaint soudain de céphalée continue et de pesanteur de la tête accompagnées de vertiges fréquents et de véritables accès de convulsions pendant lesquels, perdant connaissance, elle se livre à des contorsions spasmodiques.

Six mois après (12 janvier 1860) entre à l'hôpital. On lui fait trois saignées qui amènent une amélioration.

25 janvier : la céphalalgie reparait fort intense avec vomissements bilieux répétés, figure abattue; le lendemain, une heure après la visite, accès de convulsions très courts avec perte absolue de connaissance, coma, mort.

Autopsie : Inflammation des vaisseaux superficiels du cerveau et présence de plusieurs kystes cysticercosiques.

OBSERVATION III

(Résumée)

BONHOMME (*Gazette des Hôpitaux*, 1863)

Domestique de quarante ans, qui avait depuis son enfance des convulsions de différentes formes, des céphalalgies obstinées et violentes. Dans les derniers temps, ses facultés intellectuelles toujours assez peu développées parurent encore plus obtuses. Elle devint lente, paresseuse et tomba dans un coma mortel.

Autopsie : Méninges tendues, circonvolutions effacées, cysticerques en divers points du cerveau, notamment dans les hémisphères, au niveau de la substance grise.

On n'en trouva ni dans la protubérance, ni dans le cervelet. Autour de quelques-uns, la substance cérébrale était ramollie. Le microscope permit de reconnaître des cysticerques cellulux.

OBSERVATION IV

(Résumée)

JACOBI (cité par VITRY, Thèse de Strasbourg, 1867)

Il s'agit d'un malade, dont l'affection se prolongea durant plusieurs années et qui présenta les symptômes les plus irréguliers : phénomènes de paralysie intermittente, perte de la vision pendant des journées, puis surdité pendant des semaines, perte de la parole, attaques épileptiques de formes les plus variées : quelquefois, il tournait pendant des heures entières dans un cercle de un à deux mètres et toujours dans le même sens. La céphalée était assez intense pour faire hurler le malade de douleur et le rendre furieux. Tous les actes physiologiques étaient irréguliers, saccadés empreints d'un cachet d'automatisme, d'absence de volonté directe et régulatrice. La tête était quelquefois renversée en arrière par suite de la contracture des muscles de la nuque. Ce malade finit par mourir de fièvre typhoïde; on trouva à l'autopsie une grande vésicule qui avait dilaté les deux ventricules.

OBSERVATION V

(Résumée)

J. CORNILLON (*Mouvement médical*, 1870)

Femme de soixante douze ans, entrée à la Salpêtrière parcequ'elle est atteinte de lypémanie. Soudain, elle est prise de convulsions épileptiformes avec perte de connaissance et collapsus; elle succombe au bout de cinq jours.

L'autopsie faite avec soin permet de constater à la partie la plus interne de la circonvolution pariétale antérieure, une tumeur grisâtre facile à énucléer.

L'examen microscopique fait reconnaître des cysticerques celluloux.

OBSERVATION VI

(Résumée)

TILTZE (*Centralblatt* ; f. Chirurgie, 1873)

Malade souffrant depuis plusieurs années de crises d'épilepsie. Il y a trois ans des phénomènes paralytiques se sont déclarés, d'abord passagers et débutant par le membre supérieur dans lequel siégeait l'aura. On constate une parésie motrice de la main, certains troubles du langage et une parésie faciale droite. On attribue la maladie à une commotion ayant amené des modifications pathologiques de la région motrice de l'hémisphère gauche.

On pose le diagnostic de cysticercose cérébrale ou de lésion cicatricielle.

Opération : Deux cysticerques dont l'un a déchiré l'écorce cérébrale, s'est engagé dans la couche sous-corticale se trouve logé dans la partie moyenne de la circonvolution frontale ascendante ; l'autre à l'extrémité inférieure de la pariétale ascendante.

Après l'intervention, perte de connaissance absolue, aphasie complète, impotence du bras droit mais ces troubles disparaissent rapidement et le malade sort au bout de deux mois. Il a encore des convulsions à trois reprises, mais l'état général est très amélioré, la céphalée a disparu.

OBSERVATION VII

(Résumée)

FREDET (*Gazette des Hôpitaux*, 1875)

Homme ; vingt-deux ans, souffre de céphalées et se plaint de névralgie faciale droite depuis deux ans. Voulant traverser la voie publique, il tombe et meurt subitement.

Quelques minutes avant la mort on a pu constater des contractions successives et involontaires des muscles de la face, à droite, avec projection de la tête du même

côté. Il est intéressant de noter qu'il est tombé à droite perpendiculairement à la direction dans laquelle il marchait. Les vêtements étaient souillés de matières fécales.

Autopsie : on trouve à la base du cerveau, à la partie supérieure de la protubérance annulaire, une membrane grisâtre libre qui contenait un cysticerque avec ses crochets.

OBSERVATION VIII

(Résumée)

BERNARD (*Archives de Neurologie*, 1884)

Observation recueillie dans le service de M. le Professeur CHANOT qui, en portant le diagnostic de tumeur cérébrale avait fait toutes réserves sur le siège et la nature de la production morbide.

F..., maçon, vingt-quatre ans, entre le 1^{er} mai 1883 à la Salpêtrière.

Père alcoolique, mère sujette à des migraines, sans vertiges ni vomissements.

A six ans, fièvre typhoïde bénigne. Pas de syphilis, jamais de chute sur la tête. Revient de Tunisie où il a fait campagne. Deux mois après sa libération, le 15 mai 1882, début de l'affection actuelle par une violente céphalalgie frontale et des vomissements abondants, les accidents se calment spontanément puis réapparaissent tous les quinze jours. Depuis trois semaines, céphalalgie constante avec exacerbations durant lesquelles il a des vertiges.

Appétit et sommeil conservés. F... continue à faire son métier de maçon.

27 avril : attaque épileptoïde.

1^{er} mai 1883 : Démarche chancelante et incertaine d'un homme ivre. Cet état vertigineux redouble au moment

des accès de céphalée. Il accuse alors des bruits et battements dans les oreilles. La motilité, la sensibilité générale et spéciale sont conservées. Depuis quelques jours, la vue baisse rapidement.

8 octobre : Décès après pneumonie bilatérale.

Autopsie : Pie-mère congestionnée sur la face externe de l'hémisphère gauche. On trouve une vésicule en avant du chiasma, une autre au pied de la deuxième frontale. Une troisième vésicule est logée dans le quatrième ventricule englobée en partie dans sa paroi au niveau et en dehors de l'*eminentia teres* gauche. On reconnaît au microscope des cysticerques cellulieux.

OBSERVATION IX

(Résumée)

PARONA (*Annales médicales et psychologiques*, 1886)

Femme de soixante ans. La maladie évolue en trois temps :

- 1° Périodes transitoires d'aphasie ;
- 2° Hémiplégie transitoire gauche et convulsions épileptiques prédominant du côté paralysé ;
- 3° Démence tardive graduelle et progressive.

Autopsie : Epaisses adhérences de la pie-mère, au niveau de la scissure de Sylvius. Cysticerques libres à la partie supérieure de l'Insula, dans le ventricule latéral droit et sur les hémisphères.

OBSERVATION X

(Résumée)

ZENKER (d'après BITOT et SABRAZÈS)

Malade de quarante-sept ans, atteinte brusquement de crises épileptiformes de plus en plus fréquentes et de céphalalgie ; aucun trouble visuel. Le docteur WOLLNER lui fait rendre un *Tænia*.

Autopsie : On trouve des cysticerques en grappe à la base du cerveau et au niveau du pont de VAROLE.

OBSERVATION XI

(Résumée)

CHABRELY (*Bulletin de la Société anatomique de Bordeaux*, 1889)

D...., soixante-quinze ans, charpentier. Dès son entrée à l'hospice de Pellegrin, il est sujet à des attaques épileptiformes avec émission involontaire d'urine, suivies d'une immobilité complète et déviation de la tête et des yeux à droite. Ces attaques surviennent surtout la nuit, parfois le jour.

Puis on observe des crises convulsives limitées au côté gauche. A la suite de ces crises, la marche est devenue impossible et il persiste après l'accès un tremblement convulsif de la paupière supérieure gauche, du bras et de la jambe du même côté. Le malade devient méchant, irascible et pousse parfois des cris violents. Après les crises il est prostré et gémit.

Les réflexes rotuliens et plantaires sont conservés, pas de trépidation épileptoïde. La sensibilité paraît conservée partout. Dépression intellectuelle marquée. La jambe est fléchie à angle droit sur le plan du lit et il est impossible de vaincre cette contracture sans faire souffrir le malade.

Autopsie : on trouve des kystes blanchâtres cysticercoïques de la grosseur d'un grain de raisin.

OBSERVATION XII

(Résumée)

HERVÉ (*Revue Neurologique*, 1898)

Femme de trente-cinq ans, entre à l'hôpital pour cécité, crises de nerfs et céphalée.

Les crises ont commencé à vingt ans et ne s'accompagnent pas de prodromes. On a noté : morsure de la langue, céphalalgie, vomissements, puis mictions involontaires, épileptiformes avec incontinence d'urine et des matières.

Il y a deux mois, nouvelles crises avec céphalée puis perte de connaissance ; en se relevant, la malade présente une cécité complète qui persiste actuellement. Les vomissements ont cessé, pas de constipation, pas d'albumine ni de sucre dans les urines.

Examen de la vision : cécité complète sans lésion du fond de l'œil, les pupilles réagissent, il y a de la trépidation épileptoïde du membre inférieur ; la malade est dans un état de demi-somnolence, la mémoire est diminuée, on pose le diagnostic de tumeur cérébrale, avec épilepsie idiopathique ; on institue un traitement antisypilitique sans succès.

La malade entre dans le coma le 10 octobre et meurt deux jours après.

Autopsie : série de kystes variant du volume d'un pois à celui d'une noisette, siégeant dans la deuxième frontale gauche, au niveau du lobule de l'Insula ; ramollissement bi-latéral du lobe occipital expliquant les troubles oculaires.

L'examen histologique permet d'affirmer la présence du *Cysticercus cellulosæ*.

OBSERVATION XIII

(Résumée)

VERDUN et IVERSÈNE (*Archives de Parasitologie*, 1899)

Homme de vingt-neuf ans, valet de terme, pas d'antécédents héréditaires. En 1896, céphalalgie frontale accrue par les mouvements de la tête. En outre, il a des vomissements, de la constipation et une inégalité pupillaire. Ces symptômes s'atténuent peu à peu et disparaissent entièrement au bout d'un mois et demi.

Quelque temps plus tard, en 1897, apparaissent des crises épileptiformes, survenant tous les quinze à vingt jours, parfois deux ou trois dans la même journée. Les crises durent quelques minutes, elles s'accompagnent de perte de connaissance.

Quinze jours avant son entrée à l'hôpital, le malade présente des vomissements, une céphalée rebelle, des crises épileptiformes avec incontinence d'urine et des matières. Le 17 février, à 5 heures du matin, perte de connaissance, raideur de la nuque pendant une demi-heure.

A 10 heures, deuxième crise avec mêmes symptômes et, de plus, sensation de constriction du larynx, dyspnée, cyanose, refroidissement des extrémités, mort dans le coma à 13 heures.

Autopsie : la dure-mère est parsemée de petites taches scléreuses blanchâtres contenant des restes d'embryons hexacanthés.

OBSERVATION XIV

(Résumée)

MIKULICZ (In CHIPAULT, *Travaux neurologiques*, 1899)

Homme de 50 ans. Tramautisme du crâne il y a vingt-trois ans. Depuis cette époque : crises d'épilepsie à longs intervalles, parésie faciale, du bras droit, et surtout de la main droite avec anesthésie, hémipie droite incomplète.

Opération : méninges adhérentes, ablation de deux kystes à cysticerques à l'extrémité inférieure de la Fa. Guérison.

OBSERVATION XV

(Résumée)

WAELE (*Annales de la Société de Gand*, 1899)

Femme âgée de quarante-quatre ans, entre à l'hôpital, pour cancer de l'utérus. Pendant son séjour, la malade est sujette à des crises épileptiformes qui coïncident avec le moment des règles. Ces accès sont suivis de perte de connaissance assez longue, on l'opère de son cancer. Elle revient six mois après pour récurrence. Les accès épileptiformes se répètent pendant son second séjour ; elle meurt trois mois plus tard.

Autopsie : on trouve une vésicule sur la dure-mère. Dans le ventricule latéral droit nage une seconde vésicule, une troisième à l'extrémité de la corne postérieure, une autre sur le pilier postérieur gauche du trigone. Dans l'écorce cérébrale, on trouve douze vésicules. Rien dans les autres organes, pas de *Tænia* dans l'intestin. L'examen microscopique montre qu'il s'agit d'un *Cysticercus racemosus*.

OBSERVATION XVI

(Résumée)

ROTH et IVANOFF (*Soc. Neurologique, Moscou*, 1899)

I. — Homme de trente-six ans. Convulsions épileptiques générales. Aphasie. Céphalées et vertiges.

Autopsie : cent cysticerques dans le cerveau.

II. — Homme quarante-huit ans. En 1894, quatre accès épileptiques. Rémission en 1897 et 1898, mais céphalées. A partir de février 1899, accès épileptiques généralisés, ou localisés à la main droite, à la moitié droite de la face, et de la langue ; aphasie. Mort subite. A l'autopsie, dans l'épaisseur des circonvolutions, on trouve 12 cysticerques.

III. — Soldat quarante-sept ans, mort à l'hôpital en 1887. En outre d'une affection médullaire, il présente, au cours de son séjour à l'hôpital 3 accès épileptiformes.

A l'autopsie, on trouve un cysticerque calcifié dans la pie-mère.

OBSERVATION XVII

(Résumée)

MARTINOTTI et TIRELLA (*Riforma Med.*, 1900)

Il s'agit de deux personnes qui souffraient de crises d'épilepsie. On trouva de nombreux cysticerques à l'autopsie. Les auteurs rapportent à ces lésions les désordres nerveux présentés pendant la vie.

OBSERVATION XVIII

(Résumée)

MAYDL (*Wien. Klin. Rundsch.*, 1901)

Jeune homme de 25 ans, souffrant de céphalées et de vertiges. Il eut plusieurs crises d'épilepsie survenant isolément ou par séries : l'aura siégeait au petit doigt, ou à l'annulaire, et le malade perdait connaissance. Il présentait de nombreux petits kystes sous-cutanés.

Opération : section ostéophytique quadrilatérale, trépan

et scie de Gigli. Ablation d'un cysticerque au centre du cortex cérébral.

Guérison, le malade quitte l'hôpital sans avoir eu de nouvelle crise.

OBSERVATION XIX

(Résumée)

HARTMANN (*Wiener Klin. Wochenes.*, 1902)

Homme de vingt-quatre ans, souffrant de vomissements, de céphalées, d'attaques convulsives avec perte de la mémoire. Altération de la vision stéréoscopique.

L'intelligence est peu modifiée.

Le diagnostic est fait par la ponction lombaire qui ramène des débris de kystes cysticercosiques.

OBSERVATION XX

(Résumée)

GOHL, JACOBY et WINKLER

(In CHIPAULT, *Etat actuel de la chirurgie nerveuse*, 1903)

Femme de 32 ans, malade délirante, a 5 accès épileptiformes par jour suivis de paralysie du côté droit ; démence accusée avec aphasie motrice permanente et souvent aphasie sensorielle et surdité verbale ; névrite optique et cécité ; exaltation. On croit à une tumeur frontale gauche.

Opération : Craniectomie à la Wagner sur le tiers de Fa et sur F3 ; petits kystes de *Cysticercus cellulosæ* sur le cortex, agglomération sur F3 ; on en extirpe une vingtaine. Guérison opératoire rapide, mais résultat thérapeutique nul ; malade toujours démente et aphasique. Nous devons

noter dans cette observation un fait assez curieux, c'est l'apparition, sous la peau, d'un certain nombre de kystes après l'opération.

OBSERVATION XXI

(Résumée)

VOIGTEL (In thèse SALVADOR, Paris, 1903)

L'observation est celle d'un militaire de vingt-six ans, employé dans un bureau et grand buveur de bière, qui, de temps en temps, présentait des sortes d'attaques que l'on crut causées par les abus alcooliques.

La face était congestionnée, il avait des vertiges, des bourdonnements d'oreilles, et perdait connaissance. L'intelligence était peu altérée. Quatre semaines avant la mort, violentes coliques et sensation d'un poids sur le cœur ; il perd quelques anneaux de ver rubané. Un vermifuge lui fait expulser quelques anneaux de *Tænia* sans la tête. On le trouve mort le lendemain.

Autopsie. — Tout le cerveau est injecté, il contient plusieurs centaines de cysticerques, surtout dans la substance grise et aux origines du nerf optique.

OBSERVATION XXII

(Résumée)

R. SINCLAIR et BLACK

(*The Journal of mental Sciences*, 1903)

Il s'agit d'un malade qui fut admis à l'asile pour manie aiguë et dont l'état ne fit que s'aggraver progressivement. Il était incohérent, malpropre, bruyant et avait fréquemment des convulsions épileptiformes unilatérales, mais non toujours du même côté.

Autopsie : on trouva un excès de liquide céphalo-rachidien, et des cysticerques disséminés, adhérant à la pie-mère, enclavés dans la substance grise. Au niveau de l'aire motrice et particulièrement de la scissure de Rolando, ils étaient très nombreux et de la grosseur d'un pois ; rares au niveau de l'aire sensorielle. Le corps strié en était couvert.

Dans le quatrième ventricule, se trouvaient cinq kystes flottant dans le liquide ventriculaire.

Tous les kystes paraissaient avoir leur origine dans la pie-mère,

OBSERVATION XXIII

(Résumée)

WAQUET (Soc. de Chirurgie, 1905)

Il s'agit d'un garçon boucher de 23 ans qui eut deux crises épileptiques en huit jours, avec perte du souvenir ; trois mois plus tard, crises convulsives débutant par le bras gauche, avec perte de connaissance ; pendant cinq ans, ces crises se renouvelèrent tous les trois ou quatre mois, survenant alors deux ou trois fois dans la même journée.

Actuellement, aux crises d'épilepsie jacksoniennes sub-intrantes, s'ajoute une hémiplégie gauche flasque. Les attaques se caractérisent par des convulsions débutant par le membre supérieur gauche puis se généralisant, plus faibles à droite. Le malade sent venir la crise, ne perd pas connaissance, ne se mord pas la langue ; pas de cri initial ni émission d'urine. L'accès dure une à deux minutes, puis revient après cinq minutes de calme ; aucun trouble sensoriel entre les accès.

Diagnostic. Tumeur. Trépanation.

Extraction d'un cysticerque racémeux, formé de 4 à 5 vésicules transparentes.

Les crises furent radicalement supprimées,

OBSERVATION XXIV

(Résumée)

PFEIFER (In Encéphale, 1909)

Homme de cinquante-six ans sans antécédents pathologiques, souffrant depuis sept semaines de violentes douleurs dans la tête, puis de somnolence, de crampes dans les jambes et le bras droit.

A l'examen, les réflexes sont normaux, les réactions pupillaires normales ; mais stase pupillaire à gauche. Signes d'aphasie sensorielle, paraphasie, lecture impossible, apraxie. Une ponction du cerveau au niveau de la zone rolandique gauche permet d'aspirer deux petits morceaux de tissu cérébral qui, à l'examen microscopique, montrèrent de façon certaine qu'il s'agissait de cysticerques. Cette ponction fut bien supportée. L'indication d'opérer était fournie par ce fait que la ponction exploratrice avait soulagé le malade, que, d'autre part, l'affection semblait bien localisée et qu'il n'existait aucun signe permettant de soupçonner la présence d'un autre cysticerque. A l'opération, on tombe au point de la ponction sur un cysticerque qui est enlevé facilement. Aussitôt après, amélioration, mais un mois plus tard surviennent des troubles de l'équilibre, puis des convulsions épileptoïdes et aphasie motrice. Le malade meurt de broncho-pneumonie.

A l'autopsie, on trouve trois autres cysticerques disséminés dans le cerveau.

OBSERVATION XXV

(Résumée)

ZIVÉRI, BRESCIA (*Riforma Med.* 1909)

Homme de cinquante-trois ans. La maladie a débuté, il y a deux ans, par de la céphalée et des crises épileptiformes très fréquentes avec aura dans la main droite,

Puis la vue s'affaiblit et la cécité devient complète ; le malade s'achemine vers la démence et présente des phénomènes d'apraxie. Il meurt de broncho-pneumonie.

Autopsie : Pie-mère légèrement opaque. Sur toute la surface du cerveau, tant sur les circonvolutions que dans le sillon qui les sépare, on note de nombreux kystes parasitaires, il y en a 70 très bien conservés, dont la grosseur varie d'un grain de genièvre à un grain de raisin. Quelques-uns sont logés dans l'épaisseur de la substance grise, en grande partie calcifiés.

Les kystes sont disposés irrégulièrement, plus nombreux sur l'hémisphère gauche ; on en trouve partout, du pôle occipital au pôle frontal.

Il est à remarquer que l'un des kystes fichés dans la substance grise se trouve exactement au centre de la pariétale ascendante gauche.

L'examen des kystes montre des cysticerques cellulux.

OBSERVATION XXVI

(Résumée)

ZIVERI (*Riforma Med.* 1909)

Il s'agit d'une femme qui, depuis dix-neuf ans, aurait présenté des symptômes analogues à la démence paranoïde, accompagnée de convulsions épileptiques.

On trouve dix-huit cysticerques sur le cortex cérébral.

OBSERVATION XXVII

(Résumée)

CHOTZEN (In *Revue neurologique*, 1910)

Serrurier de trente-huit ans, alcoolique invétéré, est pris brusquement de confusion mentale et de délire. On note

le tableau du syndrome de Korsakoff : céphalée violente, réactions pupillaires paresseuses. Au début, surviennent des crises de spasmes toniques de faible durée, sans perte de connaissance, mais avec une forte obnubilation intellectuelle. On observe parfois du nystagmus et des convulsions du bras droit. Dans de tels moments, les pupilles ne réagissent plus à la lumière ; il y a une légère augmentation des lymphocytes et de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien. De très grosses fluctuations s'observent dans l'état mental ; stupeur alternant avec une lucidité d'ailleurs relative. Peu à peu s'installent de la somnolence, de la céphalalgie, enfin de l'astésie. Le crâne est sensible à la percussion. L'ophtalmoscope révèle de la névrite optique. Apparaît ensuite du ptosis à droite. Une paralysie légère des oculo-moteurs externes existe d'abord des deux côtés, puis s'accroît à droite pour enfin disparaître.

Paraphasie transitoire. Pas de paralysie des extrémités mais, de temps à autre, des spasmes et des contractures au niveau des genoux.

Sept mois après le début, collapsus. Mort.

Autopsie : Hydrocéphalie très prononcée des ventricules cérébraux, nombreux cysticerques dans les méninges et dans le quatrième ventricule.

OBSERVATION XXVIII

(Résumée)

BITOT et SABRAZÈS

(Cités par Y. VOSGIEN, Thèse de Paris, 1911)

R..., 72 ans, rien du côté des antécédents héréditaires ; ni alcoolique, ni syphilitique, il n'a jamais eu de manifestations comitiales, mais voici que, tout à coup, il a une attaque d'épilepsie dans la rue, puis, successivement, il en a plusieurs autres à l'atelier pendant son travail.

Un jour, à l'atelier, on lui confie une commission, il ne revient pas. Le malheureux était tombé sans connaissance.

ce, s'était relevé au bout d'un certain temps et avait alors erré à l'aventure. Il ne reprit ses sens que le lendemain. Peu de temps après, nouvelle attaque et, depuis cette époque, en outre des attaques comitiales, il fit une série de fugues. Il devint taciturne, tandis que son intelligence et sa mémoire présentaient un affaiblissement très marqué.

Ces différents troubles nécessitent son hospitalisation. Tous les quinze jours environ, il a des attaques comitiales d'une durée de dix minutes, survenant fréquemment la nuit et au cours desquelles il se mord quelquefois la langue et urine sous lui. Il pousse d'abord une série de cris inarticulés, souffle comme s'il s'étouffait et, enfin, est animé de convulsions toniques et cloniques intéressant les quatre membres. A cette époque, le malade est considéré comme un comitial.

Quelques mois plus tard, il s'enfuit un soir, vers 5 heures ; il part sans avoir eu d'attaque prémonitoire et passe quatre jours dehors, errant sans boire ni manger. On le trouve, après maintes recherches, couché contre une porte dans un état d'affaiblissement très marqué. Interrogé, le malade répond qu'il ne sait ni pourquoi ni comment il s'est enfui et ne se souvient pas de ce qui lui est arrivé durant sa fugue. Bientôt, affaiblissement des membres, amnésie, coma et mort.

On trouve à l'autopsie de nombreux cysticerques à la surface du cerveau et du cervelet ; un certain nombre de kystes étaient calcifiés.

OBSERVATION XXIX

(Résumée)

(Publiée par MM. CAZENEUVE et LAURÈS
dans la *Presse Médicale* du 28 août 1912)

Cysticercose ventriculaire à évolution rapide.

Le matelot A..., du « Masséna », âgé de 23 ans, se pré-

sente, le 3 novembre 1911, à l'infirmerie avec des symptômes d'embarras gastrique.

Il a toujours joui d'une bonne santé et l'on ne relève dans ses antécédents aucun fait pathologique. A 9 heures du matin, il prend un gramme de poudre d'ipéca. Les vomissements surviennent régulièrement ; l'état du malade est normal.

A midi, les vomissements continuent, le malade a des vertiges et des éblouissements.

A 4 heures, les vomissements n'ont pas cessé ; le dernier se produit vers 5 heures. Le malade est agité, il prononce des paroles incohérentes, il a du délire, la température s'élève ; des sueurs profuses apparaissent.

Vers 6 heures, le délire devient plus actif, la respiration est gênée ; les muscles sont en état de raideur involontaire et persistante ; des urines sont émises inconsciemment. A cette raideur musculaire succèdent bientôt des symptômes d'excitation sous forme de contractures et de convulsions cloniques de courte durée.

Le 4 novembre, à 8 heures du matin, le malade est porté à l'hôpital de Saint-Mandrier, où il arrive dans le coma. Ce coma est très semblable à celui qui termine une attaque de mal comitial : la face est tuméfiée et cyanosée ; de l'écume apparaît aux lèvres ; il existe de la résolution musculaire généralisée, mais sans paralysie. Les réflexes cutanés sont abolis. Les pupilles sont égales, en myosis ; elles ne réagissent plus à la lumière ; le réflexe cornéen a disparu. La respiration est arythmique et accélérée (48 mouvements respiratoires par minute). Le pouls est très rapide (132 pulsations par minute). La température s'élève à 42°2. Injection d'éther et d'huile camphrée.

A 9 heures, une ponction lombaire est pratiquée. Elle donne issue à 10 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien incolore et sans hypertension.

Quelques instants après, la respiration devient stertoreuse, le pouls filiforme, le malade meurt cyanosé.

A l'autopsie, en relevant la partie postérieure du cer-
velet, on découvre, reposant sur le quatrième ventricule,

une tumeur kystique qui se détache spontanément et tombe, entraînée par son propre poids.

L'examen histologique montre que cette tumeur kystique est un *cysticercus cellulosæ*, forme larvaire du *Tænia solium*.

OBSERVATION XXX

(Résumée)

VIGOUROUX (Société Chimique de Médecine mentale, 1913)

R... entre à l'asile de Vaucluse le 6 avril 1912 ; il est âgé de cinquante-quatre ans et exerce la profession de charretier, il vient de l'asile Sainte-Anne, où le Docteur Magnan a porté le diagnostic d'alcoolisme chronique avec préoccupation hypocondriaque, en voie de décroissance, attaques épileptiformes, hémiparésie droite. Durant les quinze premiers jours de son observation, il ne présente pas d'attaques convulsives ; celles-ci n'apparaissent que le seizième jour. Depuis, elles dominent toute l'histoire clinique du malade pendant les six mois qu'il passe à l'asile.

Les attaques convulsives se répètent à intervalles réguliers sans laisser de longs répit. Tantôt, il a une série d'attaques subintrantes se succédant les unes aux autres pendant trois ou quatre jours, présentant tous les caractères et toutes les phases de l'épilepsie dite essentielle : perte de connaissance, convulsions toniques et cloniques. Tantôt, il a une attaque isolée précédée d'une cause qui lui fait prévoir la crise, tantôt enfin, l'attaque est remplacée par une période d'agitation. Souvent la soudaineté et la brusquerie de la crise, le firent se blesser grièvement.

Quand la série d'attaques est terminée, il revient progressivement à lui et ne conserve aucune séquelle paralytique. Jamais, dans l'intervalle, il n'a présenté de somnolence continue, ni de maux de tête, ni aucun symptôme pouvant faire soupçonner une tumeur cérébrale.

Le nombre des attaques convulsives augmente sensible-

ment à partir de novembre, il a trois attaques : le 3, le 6 et le 30 novembre ; il en a six en décembre, dont trois simples et trois en série. En janvier, les attaques se succèdent presque quotidiennement du 1^{er} au 13 ; puis, après une période de calme, une série de crises subintrantes surviennent le 17 février, auxquelles il succombe.

L'examen des urines fait à plusieurs reprises a toujours été négatif au point de vue sucre et albumine. Le L.C.R. contient une grande quantité de lymphocytes.

Autopsie : cerveau : à l'ouverture de la dure-mère, léger excès de liquide ; sur la face externe du cerveau, on trouve de très nombreux kystes dont le volume oscille entre celui d'un pois et celui d'une noisette, quelques-uns sont libres dans l'espace intra-arachnoïdien ; au niveau des sillons, on en trouve une quarantaine, les uns sont simplement sous pie-mériens et n'adhèrent pas à l'écorce, les autres sont enclavés en pleine substance cérébrale comme le montrent les coupes horizontales et verticales pratiquées sur les hémisphères.

L'examen microscopique montre des cysticerques cellulux.

OBSERVATION XXXI

(Résumée)

WATERHOUSE (R) (In *Trop. Dis. Bull.*, 1913)

Les symptômes cérébraux chez un individu ayant des cysticerques dans les muscles ou dans l'œil, nous dit WATERHOUSE, peuvent, avec beaucoup de probabilités, être attribués à la présence de parasites semblables dans le cerveau surtout si ces symptômes comprennent des convulsions épileptiformes, des céphalées, des étourdissements, des troubles mentaux, des vomissements.

L'apparition d'une éosinophilie dans le L.C.R. peut confirmer le diagnostic. Toutefois, les symptômes peuvent être attribués à la syphilis ou à d'autres causes et si la guéri-

son survient pendant que le malade est sous l'influence du traitement spécifique, le diagnostic peut être considéré comme confirmé.

Les symptômes cérébraux qui, dans un cas, commencent alors que le malade hébergeait un *Tænia*, atteignent leur maximum au moment où les kystes intra-musculaires en étaient à leur développement complet et disparaissent avec leur rétrogression pour prendre finalement l'aspect de convulsions épileptiformes qui se différencient, comme dans les autres cas semblables, de la véritable épilepsie par le début plus soudain des attaques.

OBSERVATION XXXII

(Résumée)

Présentée par M. REDALIÉ (*Revue Neurologique*, 1921)

Cysticercose méningée coexistant avec syphilis.

Mme B..., mariée à 28 ans. Après deux ans de mariage, fausse couche de quelques mois. Dans un espace de dix-huit à vingt-quatre mois, a eu successivement trois à quatre fausses couches qui n'ont jamais dépassé le quatrième mois.

Dès son mariage, a habité Mexico ; séjour marqué par une congestion cérébrale avec perte de connaissance, convulsions.

En août 1919, à l'âge de 54 ans, pendant une promenade aux environs de Genève, elle se sent subitement tomber en arrière, son mari la soutient pour éviter la chute. Pas de vertiges, pas de perte de connaissance, les jambes lui ont manqué. Après dix minutes, elle peut reprendre la marche, rentrer chez elle. Les jours suivants, elle va bien.

Fait analogue en septembre. On l'hospitalise.

La ponction lombaire donne un liquide ambré, transparent, pression moyenne. Albumine 10 %. Eléments

210 par mm³. Lymphocytes et quelques polynucléaires. Wassermann positif.

Exitus le 31 décembre, à 3 heures du matin, dans le coma et avec 40°6 de fièvre.

Diagnostic clinique. Méningo-myélite syphilitique.

Diagnostic anatomique. Pachyméningite cervicale hypertrophique. Œdème cérébral. Hydrocéphalie interne.

L'examen de la base du cerveau après fixation à la formoline a permis de constater un épaississement méningé commençant au niveau de la limite supérieure de la protubérance et la recouvrant en partie.

A la coupe : les méninges ont, en moyenne, une épaisseur de 0 cm 5. Elles sont blanchâtres, nacrées. Dans ce tissu peu transparent se voient des îlots ayant une teinte jaunâtre, tranchant nettement sur le reste du tissu. Ces îlots sont parfois séparés du tissu ambiant par des fentes assez profondes. Un de ces îlots siège au niveau de l'angle ponto-cérébelleux droit qu'il comble complètement sur une étendue de 0 cm. 8. On trouve enfin dans cette région une cavité triangulaire de 2 à 3 mm. de diamètre.

Les coupes microscopiques des méninges épaissies nous révèlent au milieu d'un tissu de granulation plus ou moins riche en cellules, la présence de membranes, appartenant au cysticerque racémeux.

OBSERVATION XXXIII

(Résumée)

MM. LHERMITTE, DE MARTEL et NICOLAS

(*Presse Médicale*, 1924)

Kyste cysticercosique du lobe préfrontal. Opération. Guérison.

Malade chez laquelle, depuis huit mois, s'était installée une monoplégie brachiale droite sans aphasie, accompa-

gnée de convulsions tonico-cloniques discrètes et éphémères et de spasmes toniques durables et persistants. A l'état de repos, le bras apparaissait en flexion dans tous ses segments et la main pouvait être étendue volontairement. De temps en temps, le membre atteint présentait des contractions violentes à type de flexion sans modification de la conscience.

Les signes objectifs se réduisaient à une très légère exaltation des reflexes tendino-osseux du bras droit et à quelques modifications très fines de la sensibilité avec astéréognosie. L'intervention fit constater l'existence d'un kyste de la grosseur d'un petit œuf siégeant sur la région préfrontale gauche et refoulant en arrière la partie moyenne de la frontale ascendante. L'examen histologique de la moelle montra un liquide eau de roche, et la structure typique du *Cysticercus cellulosæ*. Le jour même de l'intervention, tous les troubles moteurs avaient disparu.

OBSERVATION XXXIV

(Résumée)

Publiée par le Docteur PACHECO E SILVA (1924)

F. L..., âgé de 9 ans, Brésilien, de couleur blanche, a été interné le 14 mars 1924. Il n'a pas été possible d'obtenir de renseignements sur les antécédents héréditaires du patient. Il s'agit d'un garçon qui présente une hémiplégie spasmodique, avec toutes les caractéristiques de l'hémiplégie cérébrale infantile. Les membres supérieur et inférieur du côté paralysé ont cessé de se développer, surtout le membre supérieur. L'avant-bras gauche se maintient plié en angle droit sur le bras, et la main est fortement fléchie sur l'avant-bras.

Du côté des membres inférieurs, on remarque un raccourcissement de la jambe droite avec pied bot varus équin. F. L. marche avec une facilité relative, bien qu'il traîne légèrement la jambe paralysée.

Les réflexes achilléen, patellaire, bicipital et celui du poignet se montrent très exaltés du côté droit ; on peut aussi remarquer un commencement de clonus de la rotule droite.

Les réflexes tendineux du côté gauche sont également très vifs, beaucoup moins pourtant que ceux du côté droit.

Babinski net à droite. Flexion plantaire à gauche.

Les pupilles sont égales et ne présentent pas de déformation. Le réflexe photo-moteur est normal à droite, lent à gauche. Ce petit malade souffre de crises épileptiques, très fréquentes, trois à quatre crises par jour.

Les convulsions sont généralisées et d'une égale intensité des deux côtés du corps.

La période du stertor post-épileptique se prolonge quelquefois plusieurs heures de suite.

Dans l'intervalle des crises, le patient se montre toujours très troublé et désorienté. Il prononce des mots sans suite, pousse des cris perçants et des grognements inintelligibles ; il a également des crises de larmes, quelquefois très prolongées.

Toujours agité, il ne s'arrête jamais, saute sur le sol, se lève pour tomber de nouveau, en faisant des cabrioles.

Il urine et défèque dans ses vêtements.

Complètement étranger aux circonstances extérieures, indifférent à tout, il ne participe pas aux jeux de ses camarades et ne fait aucun cas des friandises qu'on lui offre.

L'examen du liquide céphalo-rachidien a donné les résultats suivants :

Lymphocytes : 5 par mm³.

Albumine : 0,40 (tube de Sicard).

Réaction benjoin colloïdal : 22.00.

Réaction de Wassermann : négative dans le sang et dans le liquide.

Les crises deviennent de plus en plus fréquentes, l'état de mal épileptique s'installe et l'issue fatale a lieu le 1^{er} mars 1925.

Nécropsie. — On remarque une méningite chronique diffuse, plus accentuée sur la base où l'on voit une poche

hydropique qui occupe l'espace inter-pédonculaire et qui s'étend jusqu'au chiasma optique.

Les parois de cette poche, translucide, contiennent des corpuscules blancs adhérent à la surface interne. On remarque dans la convexité de l'hémisphère cérébral gauche, sur le lobe frontal, deux petits kystes, et l'examen microscopique permet de reconnaître des cysticerques cellululeux.

OBSERVATION XXXV

(Résumée)

Recueillie dans le service de clinique de la Salpêtrière et publiée par MM. GEORGES GUILLAIN, IVAN BERTRAND et NOEL PÉRON (*Revue Neurologique*, 1926)

Mme B..., âgée de 39 ans, examinée pour la première fois, le 17 septembre 1925, présente depuis un an, d'après les dires de sa famille et de son médecin, des troubles mentaux mal caractérisés.

Chez cette malade, bien portante jusqu'en 1924, on ne trouve aucun antécédent digne d'être noté. Mariée, elle a eu deux enfants, bien portants, que nous avons examinés. Son mari, également, a toujours été en parfaite santé.

Depuis un an, le caractère de Mme B..., s'est modifié ; elle a commencé à négliger son intérieur, a paru indifférente vis-à-vis des siens et de son entourage ; depuis plusieurs mois, sa mémoire a manifestement baissé et elle ne peut plus vaquer aux soins de son ménage.

En outre, depuis six mois, elle présente des troubles marqués ; elle s'agite surtout la nuit, se lève, veut se sauver et récemment, au cours d'une tentative de fuite, elle est tombée dans l'escalier et s'est fortement contusionnée. Sa mémoire, surtout en ce qui concerne les faits récents, a progressivement diminué et cette amnésie n'a pas échappé à l'attention de l'entourage.

Le 10 septembre 1925, Mme B. fait une crise d'épilepsie généralisée qui a été constatée par un médecin ; la crise n'a duré que quelques minutes, mais elle a laissé un état d'obnubilation marqué, véritable état crépusculaire, cette femme demeurait plusieurs heures sans reconnaître les membres de son entourage.

Le lendemain, 17 septembre, l'examen est très difficile ; un peu hostile, dans son lit, elle répond très lentement, difficilement et paraît souffrir beaucoup de la tête. Il n'existe pas d'état confusionnel proprement dit ; elle sait où elle est, reconnaît son entourage.

L'attention est difficile à fixer. La mémoire est profondément atteinte, surtout en ce qui concerne les faits récents ; leur évocation est à peu près inexistante et contraste avec une intégrité relative du souvenir des faits anciens, à tel point que nous avons recherché la possibilité de troubles cérébraux, d'origine toxique, mais l'enquête a permis d'éliminer complètement l'alcoolisme.

Il n'existe également aucun trouble aphasique ou dysarthrique ; elle désigne les objets correctement, lit, exécute les ordres élémentaires.

On ne peut constater aucun trouble hallucinatoire.

L'examen psychiatrique permet de noter un déficit intellectuel global, mais avec atteinte plus marquée de la mémoire, le tout associé à un certain degré de torpeur.

Le diagnostic d'affaiblissement psychique de nature organique nous paraît évident ; nous éliminons celui de paralysie générale dont nous ne trouvons, ni la dysarthrie, ni les signes pupillaires et nous pensons à une tumeur cérébrale vraisemblablement des lobes frontaux.

L'examen neurologique est, en effet, totalement négatif, les réflexes sont normaux et symétriques, les pupilles réagissent normalement. Il n'existe ni troubles cérébelleux, ni troubles sphinctériens, ni signe de Kernig, ni raideur de la nuque.

La radiographie du crâne ne revêt aucun fait anormal.

L'examen du fond de l'œil montre des papilles floues, un peu œdémateuses, des veines dilatées avec probabilité de stase.

La ponction lombaire ramène un liquide tout à fait anormal et traduit un processus méningé non syphilitique en pleine évolution. La réaction de Wassermann dans le sang est négative.

L'examen somatique est négatif.

L'état général est relativement conservé sans amaigrissement important, la température vespérale prise à plusieurs reprises est de 37°8-38°.

Du 27 septembre au 1^{er} novembre, la malade reçoit en ville une série de 12 piqûres de cyanure de mercure et 12 piqûres intramusculaires de Quimby. Améliorés au début, pendant quinze jours, les troubles, depuis le 15 octobre, se sont aggravés.

Le 14 novembre, la malade meurt subitement.

DATE	Aspect	Tension	Albumine	R. de Pandy	R. de Weich brodt	CYTOLOGIE PAR MM ³	BENJOIN COLLOIDAL	Wassermann
21 sept. 1925	clair	28 couché	0.45	+	—	76 lympho	1.222.122.222 100.000	néga- tif
7 nov. 1925	clair	53 couché		+	—	78 lympho	1.222.122.222 100.000	néga- tif
11 nov. 1925	clair					80 lympho	1.222.122.222 100.000	

Ainsi, l'examen du liquide céphalo-rachidien montre une réaction méningée à lymphocytes très importante, assez analogue à celle observée dans la méningite tuberculeuse, une réaction de Pandy positive, un Benjoin colloïdal positif, un Wassermann négatif. L'examen anatomo-pathologique permet de constater une méningite basilaire très intense.

Dans la méninge se trouvent des vésicules aplaties de 3 à 4 mm. de diamètre.

Cet examen suffit à porter le diagnostic de méningite basilaire à cysticerque.

OBSERVATION XXXVI

(Résumée)

Rizzo (*Revista di Patologia nervosa e mentale*, 1927)

L'observation concerne un individu qui, ayant souffert d'accès convulsifs depuis l'âge de 20 ans jusqu'à 50 ans, a présenté, au cours de ces quatre dernières années, un affaiblissement mental progressif et des troubles de la sensibilité.

L'éosinophilie du L.C.R., délibérément recherchée, se montra si considérable que l'existence d'une cysticerose cérébrale ne semblait pas douteuse.

Dans ce cas, tandis que le Wassermann dans le liquide C.R., s'était montré négatif à maintes reprises, les réactions colloïdales ont toujours donné des courbes neuroluétiques, les montrant ainsi nettement spécifiques, ce qui prouve que lorsque le B.W. positif s'accompagne de courbes strictement neuroluétiques, l'agent causal de la précipitation colloïdale dans la zone luétique n'est pas le même que celui qui produit la déviation du complément.

La discussion clinique a pleinement justifié l'affirmation que le diagnostic différentiel entre cysticerose cérébrale et syphilis offre des difficultés insurmontables s'il ne reçoit

pas l'aide de l'examen du L.C.R. et sans la recherche de l'éosinophilie.

Il n'est qu'une seule donnée négative qui puisse faire exclure la cysticercose cérébrale ; c'est l'absence de lymphocytes dans le L.C.R. Une seule donnée positive suffit pour confirmer ce diagnostic : c'est l'éosinophilie du L.C.R.

L'expérience du cas en question et le relevé de la littérature font conclure qu'en présence d'un épileptique de vieille date, et surtout si surviennent des troubles nerveux organiques et des phénomènes de déficit mental, il faut procéder à un examen complet du L.C.R. et surtout rechercher s'il existe de l'éosinophilie.

OBSERVATION XXXVII

(Résumée)

Recueillie par J. RADOLSKY, hôpital Metchnikoff

et Mme ROMANOFF-LETROKOFF (Soc. de Neurologie, 1927)
Cysticercue du cerveau. Opération. Radiographie. Résultat favorable.

B. Z..., peintre en bâtiments, 25 ans, entre à l'hôpital Metchnikoff, le 21 février 1925, pour des maux de tête et des convulsions de la moitié droite du corps, accompagnées parfois de perte de connaissance.

Dans les antécédents du malade, aucun fait important. Vers l'âge de 14 ans, cependant, *Tænia solium*. En 1923, le malade était en parfaite santé, quand, au mois de novembre, il fut brusquement atteint d'un accès de convulsions, accompagnées de perte de connaissance et suivies de parésie passagère des membres droits. Jusqu'au mois de mars 1925, ces crises se reproduisent à intervalles variables et durent environ cinq minutes. Pas d'incontinence d'urine et de matières, pas de morsure de la langue, pas de sommeil post-paroxysmal. Les secousses cloniques débutent

toujours par le poignet droit, se propagent sur l'avant-bras, l'épaule, envahissent les muscles cervicaux droits et gagnent enfin le membre inférieur droit. Entre les grands accès, le malade a une contracture du membre supérieur droit et parfois des muscles du côté droit de la face sans perte de connaissance, mais avec des troubles aphasiques (tantôt sensoriels, tantôt moteurs). Il se plaint de douleurs passagères et de faiblesse dans le membre inférieur gauche.

Il n'a jamais eu de traumatisme crânien. Ni tuberculose, ni syphilis. En 1918-1919, il consomme plusieurs fois de la viande de porc crue. En janvier 1925, *Tænia solium*.

Au cours de l'hospitalisation, la malade présente un tableau clinique très varié. Un état d'amélioration alterne avec de brusques rechutes. Les convulsions cloniques du membre supérieur droit et de la face se reproduisent, laissant chaque fois une parésie temporaire. Apparition et disparition des réflexes abdominaux. Parfois, signe de Babinsky et d'Oppenheim à droite. Maux de tête localisés tantôt dans la région frontale gauche, tantôt dans la région pariétale droite, sans vomissements ni vertiges. Le malade signale plusieurs fois de légers tiraillements passagers dans le membre inférieur gauche. Après une crise, nous constatons du côté gauche une légère parésie du pied et le signe de Babinski. Vers la fin de son hospitalisation, B. Z. a des nausées fréquentes et présente un état d'obnubilation accompagnée d'aphasie dans toute ses formes, auparavant motrice.

Le Wassermann, fait à plusieurs reprises, se montre négatif dans le sang.

La radiographie du crâne met nettement en valeur des déformations osseuses de la voûte, consécutives à l'hypertension intra-crânienne; fosse pituitaire sans altérations, résultats se trouvant en contradiction avec le syndrome clinique, qui n'accusait point d'hypertension intracrânienne.

Le diagnostic de tumeur du lobe frontal (dans la région postérieure de la deuxième frontale) nous paraissant le plus probable, une intervention nous semblait légitime. Nous proposâmes l'ouverture de la région postérieure de

la deuxième frontale, de manière que le bord postérieur de la brèche osseuse passât à travers la zone rolandique.

Le Docteur NASAROFF constata dans la région postérieure de la deuxième frontale, immédiatement en avant de la frontale ascendante, sous la pie-mère, au sein même de la substance corticale, une tumeur de couleur blanche du volume d'une cerise, représentant une vésicule remplie de liquide avec scolex nettement visible.

Diagnostic anatomo-pathologique : cysticerque.

Période post-opératoire normale.

Tous les symptômes, sauf une légère parésie du nerf facial droit, avaient disparu.

Le malade est transféré à l'Institut physio-thérapeutique où commencent les irradiations thérapeutiques.

Les premières séances provoquèrent une certaine aggravation ; les maux de tête devinrent plus intenses, les accès d'aphasie sensorielle plus fréquents ; le malade subit deux ictus d'épilepsie jacksonienne du côté gauche. Mais peu à peu, tous ces troubles disparurent. Actuellement, il se croit tout à fait guéri et, depuis quatre mois, a repris son travail. L'examen objectif permet de relever une inégalité à peine appréciable des réflexes rotuliens. Il s'est écoulé deux ans depuis l'opération.

OBSERVATION XXXVIII

(Résumée)

GUILLAIN, J. PÉRISSON, I. BERTRAND et P. SCHMITE

(*Revue neurologique*, 1927)

M. Coud., âgé de 51 ans, terrassier, entre à la Salpêtrière le 1^{er} octobre 1925, amené par sa femme parce que son état mental ne lui permet plus de se conduire seul ; il se plaint de douleurs diffuses prédominant à la tête et aux membres inférieurs.

Ces troubles datent de deux années auparavant. Mais,

en réalité, un interrogatoire minutieux permet de faire remonter à une date beaucoup plus ancienne le début de l'affection.

C'est vraisemblablement une crise comitiale typique survenue vingt-cinq ans auparavant, alors que le sujet était âgé de 26 ans, qui a constitué la première manifestation morbide. Le malade eut ensuite cinq à six crises d'épilepsie généralisée dans l'espace de six mois. Puis, de nouvelles crises comitiales se produisirent dix ans après et se répétèrent une dizaine de fois pendant une période de quatre mois en même temps que le malade présentait une humeur très maussade. Mais la santé ne tarda pas à revenir en apparence parfaite, sans qu'aucun traitement spécial ait été institué ; le sujet ne s'inquiéta pas de ces troubles passagers.

Il fut mobilisé en 1914 dans un régiment d'infanterie territoriale et fit toute la guerre sans avoir besoin de repos. Au moment de la démobilisation, il reprit son métier qu'il accomplit parfaitement jusqu'en 1923.

Cependant, en insistant auprès de la femme du malade, on retrouve déjà pendant cette période quelques troubles mentaux. C'est ainsi que, par moments, le sujet présentait des troubles de l'orientation. Mais ces incidents n'inquiétèrent nullement le malade ni son entourage et ce n'est qu'en octobre 1923, vingt-trois ans après la première crise comitiale que l'évolution de l'affection se précipita.

Souffrant d'une violente névralgie sciatique gauche, M. Coud... dut interrompre son travail qu'il n'a pas repris depuis. Il eut deux nouvelles crises d'épilepsie, la céphalée devint intense, avec paroxysmes particulièrement pénibles. En même temps, les troubles psychiques s'accrochèrent considérablement. Les troubles de l'orientation devinrent tels qu'ils l'empêchèrent bientôt de sortir seul. Il se perdait fréquemment dans la rue et ne pouvait retrouver sa maison.

Un médecin fut consulté et fit faire, dans le courant de l'année 1924, une P.L. qui montra une réaction de B.W. négative dans le L.C.R., une albuminose de 0 g. 42 et une lymphocytose de 36 éléments par mm³.

Un traitement antisyphilitique d'épreuve fut institué, deux séries de 12 injections de Quimby et deux séries de 10 injections d'Hectine B furent pratiquées. Ce traitement calma momentanément la céphalée, mais rapidement celle-ci réapparut plus intense que par le passé.

Une ponction lombaire pratiquée le 24 octobre 1925 indiqua une tension rachidienne normale ne dépassant pas 14 au manomètre de Claude dans la position couchée. Toutefois, le L.C.R. était très modifié : albuminose de 0. g. 71; réactions de Pandy et de Weichbrodt positives; 160 cellules par mm³, composées spécialement de lympho et de quelques mono. et polynucléaires; réaction du Benjoin colloïdal positive; réaction de B.W. négative.

Une seconde P.L. faite le 2 novembre confirma ces données: tension de 32 position assise: albuminose de 0 g. 71; réaction de Pandy et de Weichbrodt positives; 312 cellules par mm³, dont quelques poly éosinophiles; réaction du benjoin colloïdal positive; réaction de B.W. négative.

Un examen radiographique du crâne montra quelques particularités. On constatait, en effet, sur les clichés des zones de calcification ayant la forme de petites logettes et siégeant en certains points de la voûte et de la base particulièrement visibles, au niveau de la voûte; l'une d'entre elles, de la grosseur d'une cerise, siégeait à la partie antérieure de la région pariétale. Toute la région avoisinante était, d'ailleurs, le siège d'une transparence anormale avec des logettes plus petites. Le même aspect se retrouvait au niveau de la base du crâne, mais beaucoup moins net.

Une ponction ventriculaire pratiquée le 10 novembre, donna issue à un liquide dont la tension atteignait 30 au Claude et dont l'examen révéla 0 g. 48 d'albumine, 0 g. 52 de sucre, 7 g. 12 de chlorures. On compta 102 cellules par mm³, parmi lesquelles 91 lympho, 6 moyens mono et 5 poly.

Malgré cette intervention, l'état du malade s'aggrava. Il mourut le 12 mai 1926.

L'autopsie a montré qu'il s'agissait d'un cas de cysticercose du nevraxe particulièrement étendue, mais les lésions macroscopiques du cerveau se réduisaient à une

méningite basilaire d'aspect gommeux. Dans ces conditions, le diagnostic anatomique restait incertain.

L'examen de la moelle était plus significatif. Il révélait, dans la région cervicale inférieure et dans la région dorsale, quelques masses blanchâtres situées à la face postérieures de la moelle, entre les racines.

L'examen histologique montra qu'il s'agissait de vésicules flétries de cysticerques racémeux.

OBSERVATION XXXIX

(Résumée)

AITKEN (C.-J. HILL) (In *Trop. Dis. Bull.*, 1928)

L'auteur cite un cas de *Cysticercus cellulosæ* avec symptômes cérébraux.

OBSERVATION XL

(Résumée)

PEARCE (T. VIBERT) (*Trop. Dis. Bull.*, 1928)

Il s'agit d'un militaire, malade en 1920, aux Indes. On porte le diagnostic de paludisme, mais des convulsions épileptiformes apparaissent bientôt, d'abord une fois par semaine, puis tous les deux mois.

A l'hôpital, on constate un nodule du cuir chevelu. On excise, il s'agit d'un *Cysticercus cellulosæ*.

Un examen de sang avait donné un B.W négatif et une éosinophilie à 3 %.

OBSERVATION XLI

(Résumée)

HU, KHAW et FRAZIER (1930)

H.K.F. rapportent cinq cas de cysticercose sous-cutanée et un cas de cysticercose cérébrale qu'ils observèrent chez un étudiant de 21 ans, atteint de crises épileptiformes. Les selles contenaient des œufs de *Tænia solium*.

OBSERVATION XLII

(Résumée)

BARBERI (RAPHAEL) (In *Trop. Dis. Bull.*, 1932)

Il s'agit d'un enfant de trois ans ayant présenté brusquement des convulsions intéressant particulièrement le côté gauche du corps et de la face.

La mort survint six heures après l'attaque.

A l'autopsie, on trouva un *Cysticercus cellulosæ* à la base de la deuxième circonvolution frontale gauche.

OBSERVATION XLIII

(Résumée)

GRZYBOWSKI et STÉPIEN (*Presse Médicale*, 1932)

G. et S. rapportent l'observation d'un homme de 55 ans, atteint depuis cinq ans de crises épileptiformes avec paresthésie et convulsions. Il y a trois ans, il fut soigné pour un *Tænia intestinal*. L'éosinophilie sanguine était de 9 pour 100.

La tension du liquide céphalo-rachidien est normale ;

mais la réaction de NONNE-APPELT est positive ; il existe 0,9 % d'albumine ; pléocytose : 115 par mm³ ; nombreuses cellules éosinophiles.

Depuis quatre ans, sont apparus dans le tissu cellulaire sous-cutané des membres et du thorax, des nodules mous, élastiques, mobiles sur les plans profonds, de la grosseur d'un pois à une cerise non douloureux sans signes d'inflammation.

En présence de ces nodosités kystiques et des modifications du L.C.R. on pense immédiatement à une cysticercose de la peau et du S.N. central, avec localisation probable dans les méninges.

L'examen histologique des nodules kystiques confirme le diagnostic en montrant la présence de larves de *Tænia solium*.

OBSERVATION XLIV

(Résumée)

MM. DIVRY, CHRISTOPHE et MOREAU
(*Revue neurologique*, 1932)

Jeune femme de 23 ans, récemment opérée pour une tumeur cérébrale de la région rolandique gauche, que l'examen révéla être un cysticercome.

La première crise convulsive se produisit, il y a deux ans. Pendant un an et demi, la malade ne ressentit plus rien, puis des crises à caractère jacksonien se succédèrent rapidement.

Examen oculaire et du L.C.R. négatifs. La ventriculographie montra une déviation nette à gauche. Suites opératoires normales. Les auteurs donnent une description très détaillée des particularités histologiques du nodule parasitaire dont les caractères sont quelque peu atypiques.

OBSERVATION XLV

(Résumée)

DIXON (H.B.F.) (*Trop. Dis. Bull.*, 1933)

L'auteur rapporte deux cas de cysticercose cérébrale relatés par MAC ARTHUR et donnant lieu à des crises épileptiformes.

Ils montrent, dit l'auteur, combien il est nécessaire d'examiner avec attention tous les cas d'*épilepsie idiopathique* que l'on observe chez des militaires présentant *brusquement* des crises d'épilepsie dans les derniers temps de leur service militaire aux colonies.

OBSERVATION XLVI

(Résumée)

RAMOND (*Pressé Médicale*, 1933)

Une épilepsie peu banale.

Mme Jeanne D., âgée de 35 ans, receveuse de tramways, nous est envoyée en consultation le 7 février 1933 pour des crises d'épilepsie de date relativement récente, qui se sont montrées jusqu'à présent rebelles à toute thérapeutique.

Le début de ses manifestations nerveuses remonte au mois d'avril 1932. Un beau jour, vers 4 heures de l'après-midi, alors qu'elle s'apprêtait à partir pour aller prendre son service, elle s'est aperçue, en rédigeant un billet destiné à son mari, qu'elle n'avait pu qu'aligner des lettres sans ordre. Elle a alors essayé de téléphoner, mais elle est tombée à terre sans connaissance, en proie à une crise d'épilepsie généralisée typique. Transportée dans sa chambre, elle n'a repris ses sens que vers 8 h. 30 du soir, après une longue période de stertor. Le lendemain, elle se sentait si bien, qu'elle aurait volontiers repris ses fonctions.

Elle a été consulter un médecin à l'Institut prophylac-

atique où on lui a fait une P.L. qui a donné issue à un liquide clair, eau de roche, contenant 10 G.B. par millimètre-cube et 0 g. 32 d'albumine par litre. A la suite de ces constatations, on lui a demandé de suivre un traitement antisyphilitique. Elle s'y est refusée et est restée six mois sans présenter le moindre symptôme morbide.

Mais, le 25 octobre 1932, elle a fait une nouvelle crise nerveuse, non convulsive celle-là.

Cette nouvelle alerte a décidé notre cliente à interrompre pour longtemps ses fonctions de receveuse et à se soumettre au traitement antisyphilitique précédemment ordonné.

En plein traitement, elle a été prise le 1^{er} décembre 1932, vers 11 h. 30 du soir d'une crise d'épilepsie généralisée avec cri initial et convulsions du membre supérieur droit. Elle a fait une demi-heure plus tard une crise analogue.

Le 5 décembre 1932, est survenue une nouvelle crise d'épilepsie suivie de parésie du membre supérieur droit et d'aphasie. D'urgence, la malade a été transportée à l'hôpital Bichat.

Elle est restée hospitalisée treize jours. Elle a reçu pendant ce temps 7 injections d'acécoline. Elle n'a eu aucune attaque convulsive. On a profité de son séjour à Bichat pour lui faire une nouvelle P.L., un B.W. dans le sang et le L.C.R. Celui-ci était eau de roche et contenait 18 lymphocytes par mm³ ainsi que 0 g. 32 d'albumine. La réaction de B.W. était négative dans le sang et le liquide C.R.

Aujourd'hui, l'examen nous révèle la parfaite intégrité du S.N. L'état général est excellent, bien que cette personne ait perdu 4 kilos depuis octobre dernier. En somme, l'examen somatique serait ici complètement négatif s'il ne nous avait pas amené à découvrir chez Mme B. un certain nombre de néoformations curieuses, apparues, semble-t-il, en même temps que la première crise d'avril 1932.

La principale est située à la face antéro-latérale gauche du cou à la hauteur du corps thyroïde de la grosseur d'une noisette; elle est ferme et complètement insensible au palper. Deux autres tumeurs existent dans le dos, l'une dans la fosse sus-épineuse gauche, l'autre à droite tout près de la colonne vertébrale, de mêmes dimensions et

présentant les mêmes caractères que la tumeur cervicale.

Enfin, à la face dorsale de la langue, sur la ligne médiane, nous voyons une petite nodosité, de la taille d'un gros pois qui soulève la muqueuse sans la modifier. Indolore, cette tumeur gêne cependant un peu la parole et la mastication.

La biopsie d'une tumeur nous paraît indispensable, et pour cela nous demandons à notre consultante d'entrer à l'hôpital.

Le 9 février 1933, Mme D. fait, sous nos yeux, une crise d'épilepsie typique de type jacksonien, qui commence par la main gauche, se généralise ensuite, suivie d'une parésie du membre supérieur gauche qui disparaît au bout de quarante-huit heures.

Bientôt, nous constatons qu'il s'est produit une véritable explosion de tumeurs sous-cutanées, toutes semblables, de la grosseur d'un pois à celle d'une noisette, et qui sont disséminées au nombre d'une vingtaine sur tout le corps.

En présence de ces nodosités multiples, d'apparence un peu kystique, 2 diagnostics nous viennent à l'esprit : celui de sporotrichose gommeuse disséminée et celui de cysticercose.

C'est à cette hypothèse que nous nous rallions de suite, tellement elle nous permet de comprendre tous les détails du tableau clinique.

En effet, dans la cysticercose, les larves vésiculeuses du *Tania solium* siègent très souvent dans les muscles et dans le tissu cellulaire sous-cutané, où ils affectent comme ici l'aspect de nobules gros comme un pois, fermes, mobiles sous la peau, indolores et aussi dans le système nerveux, où leur présence détermine des vertiges, des troubles psychiques ou des crises d'épilepsie. Notre femme d'ailleurs porte sur le dos de la langue comme la signature de la maladie, signature plutôt rare chez l'homme mais quasi constante chez le porc.

Nous confirmons cette impression de maladie parasitaire par l'examen du sang qui nous apprend que notre épileptique a 8 % d'éosinophiles.

Nous la transformons bientôt en une certitude en dé-

couvrant au microscope dans la biopsie d'un nodule sous-cutané et dans celui de la langue qui s'est spontanément éliminé, la tête du parasite invaginée dans un infundibulum à parois frangées, et absolument caractéristique avec ses ventouses et ses crochets.

OBSERVATION XLVII

(Résumée)

DENNY-BROWN (*Trop. Dis. Bull.*, 1934)

Il s'agit d'un sujet ayant fait un séjour aux Indes et souffrant de crises d'épilepsie.

Les rayons X montrèrent de nombreux kystes calcifiés dans le cervelet seulement.

OBSERVATION XLVIII

(Résumée)

BERHMANN (S) (*Trop. Dis. Bull.*, 1934)

Militaire ayant hébergé un *Tænia* et souffrant de crises d'épilepsie identiques à celles de deux camarades du même régiment ayant hébergé également un *Tænia solium*.

La radio montra de nombreux kystes calcifiés dans les muscles et le cerveau.

OBSERVATION XLIX

(Résumée)

DUDLEY (SHELDON F.) (*Trop. Dis. Bull.*, 1934)

Militaire âgé de quarante ans. Il eut une première crise d'épilepsie à Hong Kong après vingt ans de service militaire et expulsa des anneaux de *Tænia solium* au retour.

Les rayons X montrèrent des kystes calcifiés de taille variable dans les jambes et aux bras.

OBSERVATION L

(Résumée)

DIXON (H.B.F.) et SMITHERS (D.W.) (*Trop. Dis. Bull.*, 1934)

C'est l'histoire d'un malade qui présenta des crises d'épilepsie avec névrite optique, en juin 1931, alors qu'il était militaire.

Il est examiné en février 1933 et ne présente rien de particulier.

En 1934, on découvre 28 nodules sous-cutanés. La névrite optique avait disparu.

OBSERVATION LI

(Résumée)

HOLMES (*Trop. Dis. Bull.*, 1934)

Il s'agit d'un individu ayant excrété des anneaux pendant trois ans et qui présenta au bout de ce temps des crises d'épilepsie avec morsure de la langue.

OBSERVATION LII

(Résumée)

MARSH (E.B.) (*Trop. Dis. Bull.*, 1934)

Marsh signale dix cas d'épilepsie avec fièvre, céphalée, stupeur, névrite optique double sans vomissements.

A l'autopsie on put voir de nombreux cysticerques sur le cortex cérébral et dans le cerveau.

OBSERVATION LIII

(Résumée)

TULE (J.C.) et SUBRAHMANYAM (C.) (*Trop. Dis. Bull.*, 1934)

A Singapour, sur 894.316 porcs abattus, 3.630 étaient lardés.

Des examens de fecès de 118.723 personnes ont montré la présence du *Tænia solium* chez six individus.

Sur 1.178 autopsies complètes, on n'a trouvé qu'un cas de cysticercose.

Il s'agit d'une personne souffrant depuis trois ans d'attaques épileptiformes fréquentes avec perte de connaissance.

Elle n'avait jamais eu ni œufs ni anneaux dans ses matières.

A l'autopsie on a constaté que le cerveau et le cervelet étaient infarcis de cysticerques calcifiés.

OBSERVATION LIV

(Résumée)

MAC ARTHUR (Archives médicales belges, 1934)

Une proportion relativement élevée d'hommes, apparemment normaux et de souche saine, étant atteints d'épilepsie dans l'armée anglaise, on a cherché jusqu'à quel point la cysticercose pouvait être la cause de ces crises convulsives débutant à l'âge adulte.

Dans un groupe de neuf épileptiques renvoyés des Tropiques pour raison de santé, trois étaient atteints de cysticercose.

Dans la plupart des cas, l'invasion du parasite donne lieu à une réaction générale, le sujet ne remarquant que le développement graduel de petites nodosités sous-cutanées ou intra-musculaires. Dans de rares cas, il y a un état toxique rappelant la fièvre typhoïde. Dans quelques cas atypiques, les muscles infectés paraissent volumineux, donnant un aspect vigoureux au sujet qui en est porteur ; dans d'autres cas, les kystes ne sont décelés que par une radiographie.

Il est difficile de déterminer le temps qui s'écoule entre l'infestation et l'apparition des crises d'épilepsie. Dans un cas, les premières crises n'ont commencé que pendant le traitement expulsif du ver ; dans un autre cas, quatre années s'écoulèrent entre la suppression du ver et les débuts de l'épilepsie.

Les crises peuvent être jacksoniennes ou généralisées, atypiques, elles peuvent s'accompagner d'autres symptômes nerveux.

Le développement de kystes palpables dans les tissus est le meilleur signe de diagnostic. Leur nombre et leur grosseur varient ainsi que leur situation. On en a cité au niveau du front, dans l'orbiculaire, à l'intérieur de l'œil, dans les joues, les lèvres, etc... Ils peuvent être exclusivement dans le cerveau.

Après une période dont la durée est variable, la larve enfermée meurt et se calcifie ; la calcification s'étend

ensuite à la paroi du kyste. En dehors de la dégénérescence calcaire du kyste, il n'est pas possible d'en faire la preuve radiologiquement ; calcifié il a un aspect très caractéristique.

La réaction de fixation du complément dans neuf cas de cysticerose a donné cinq fois une réaction positive, trois fois une réaction négative ; dans un cas elle fut douteuse. La réaction négative n'exclut donc pas la possibilité de l'infection.

L'origine de l'infestation est difficile à déterminer. A moins de supposer qu'un nombre considérable de personnes puissent donner asile à un ver et s'en débarrasser sans le savoir, il faut admettre que les œufs infectants proviennent d'une source extérieure et pénètrent dans le tube digestif comme les kystes amibiens.

Le début de l'épilepsie chez un adulte, particulièrement sous les Tropiques doit faire rechercher la cysticerose.

OBSERVATION LV

(Résumée)

Mlle FISZHAUT et Mme MACKIEWICZ

(Soc. Neurol. de Varsovie, 1934)

C... A..., âgée de 40 ans. Il y a sept ans on lui a extirpé de l'œil, un cysticerque et constaté la présence d'un *Tænia solium* dans l'intestin. L'affection cérébrale dure depuis plus de 6 ans. Ce qui dominait, c'étaient des céphalées paroxystiques brusques siégeant au front et à la nuque, apparaissant par périodes avec rémissions allant jusqu'à 2 ans. Durant ces périodes souvent obnubilation, plus rarement hallucinations ; parfois la céphalée s'accompagnait de vomissements, de vertiges, de bourdonnements d'oreille, de bradycardie. Depuis six mois crises convulsives de type cortical et généralisé avec aphasie transitoire motrice et sensorielle, crises jacksoniennes droites ou gauches motrices ou sensitives.

2 P.L. ont donné : Queeekenstedt pathologique, pléocytose à 6.30, augmentation des globulines, albumine 0.30 ; B.w. négatif dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang. Benjoin : précipitation dans les zones syphilitiques et méningitiques.

Cyto-diagnostic du L.C.R. : prédominance des lymphos, quelques éosinophiles, quelques leucocytes ; à part cela macrophages, et monocytes isolés.

Encéphalographie : les ventricules ne sont pas injectés seulement ; quelques traces d'air dans les espaces sus-corticaux.

Formule sanguine : 53 % de lymphocytes, éosinophiles 0.6 %.

On a diagnostiqué une cysticercose cérébrale localisée d'une part à la convexité surtout au voisinage du sillon central, d'autre part à la base de la citerne cérébelleuse avec obturation du trou de Magendie.

Les céphalées, les vertiges, les vomissements, les convulsions et aussi les troubles psychiques dépendraient, selon les auteurs, avant tout, du développement d'une hydrocéphalie interne.

OBSERVATION LVI

(Résumée)

FRITZ BECKER

(Mise en évidence radiologique de cysticerques du cerveau dans des cas de crises d'épilepsie) (Presse Médicale, 1935)

B... constate qu'il n'existe encore que peu d'observations radiologiques en ce qui concerne la cysticercose cérébrale et il en rapporte quatre cas ; il s'agit cliniquement de sujets déjà âgés (42, 56, 61, 62 ans) chez lesquels on vit apparaître tardivement, entre 20 et 30 ans, des crises d'épilepsie, cette apparition coïncidait avec l'existence d'un *Tænia* intestinal.

L'examen radiologique permet de mettre en évidence de nombreux cysticerques calcifiés au niveau des masses musculaires (plus de 3.000 dans un cas), et, dans trois cas, on put constater, dans la région cérébrale, la présence de nombreuses taches calcifiées qu'il a semblé permis de rapporter très vraisemblablement à l'existence de cysticerques calcifiés. Dans un cas il existait en même temps un ostéome du sinus frontal, et, dans un autre cas, les masses calcifiées étaient surtout groupées autour de l'artère sylvienne gauche.

B., discutant la voie de propagation des parasites, envisage surtout la voie sanguine et résume les principales données de la cysticercose cérébrale.

Observations dans lesquelles la présence des cysticerques
ne se manifeste pas du vivant du malade

OBSERVATION LVII

(Résumée)

COCHEZ (*Société anatomique*, 1881)

Cysticerques multiples. — Mort par la typhoïde

Jeune fille morte de fièvre typhoïde et n'ayant présenté aucun symptôme de tumeur cérébrale.

Les cysticerques sont presque tous logés dans les anfractuosités du cerveau et adhèrent à la pie-mère. On peut en compter vingt sur le cortex. On trouve une vésicule dans le cervelet, une autre absolument libre dans la cavité du quatrième ventricule. Les coupes ont révélé la présence de cysticerques dans le corps strié et dans la couche optique. L'hémisphère gauche n'en présentait qu'à sa surface.

OBSERVATION LVIII

(Résumée)

PARONA (*Annales médico-psychologiques*, 1886)

Homme de quarante ans, mort de périostite du sacrum.
Aucun trouble cérébral.

Autopsie : nombreux cysticerques dans le cœur et les muscles, adhérences de la dure-mère le long de la fente inter-hémisphérique et opacités disséminées çà et là.

Pie-mère notablement adhérente à la surface cérébrale, présentant sur la face externe, au niveau du lobe frontal droit, une tumeur blanchâtre, sans cysticerque, du volume d'un grain de froment. Dans la corne postérieure droite, une vésicule libre, blanchâtre du volume d'un grain de maïs et une autre, moitié plus petite située à la partie supérieure du pied de l'Hippocampe, ces deux tumeurs à cysticerques.

OBSERVATION LIX

(Résumée)

BOLLINGER (In. Thèse Mlle Volovatz, 1888)

Homme, âgé de 41 ans, n'ayant présenté aucun symptôme cérébral durant sa vie, mort de tuberculose en 1886.

A l'autopsie on trouve une vésicule grosse comme un noyau de cerise située dans l'épaisseur des méninges.

L'examen microscopique montra qu'il s'agissait du *Cysticercus cellulosæ*.

OBSERVATION LX

(Résumée)

J. GRASSET (*Montpellier Médical*, 1889)

Cysticerques multiples chez un malade mort de pneumonie.

Malade âgé de soixante-six ans, présentant les symptômes d'une pneumonie ; température : 39°5. Absence de toute paralysie. L'intelligence paraît conservée.

Il meurt dans le coma après une syncope.

L'autopsie montre la présence de petites tumeurs kystiques toutes logées dans les scissures, au nombre de 9.

Beaucoup de liquide dans les ventricules. L'examen des vésicules permet de reconnaître des cysticerques pourvus de quatre ventouses et d'une couronne de crochets disposés autour du rostre.

OBSERVATION LXI

(Résumée)

BERGÉ (*Société anatomique*, Paris 1891)

Homme de 35 ans, entré le 7 novembre à la Pitié.

Antécédents personnels : attaques successives de rhumatisme. Jamais d'hémoptysies ; depuis son rhumatisme, il est toujours essoufflé.

Etat actuel : figure cyanosée, contracture des muscles du cou, souffle systolique de la pointe, râles pulmonaires.

Pas de céphalée. Albuminurie et glycosurie. Pas de troubles cérébraux.

Autopsie : kystes dans le poumon, le cœur, le foie, le pancréas.

Le cerveau présente une quinzaine de cysticerques de la grosseur d'un grain de chenevis à un noyau de cerise disséminés tant à la surface que dans la profondeur de la substance cérébrale. Il en existe un de la dimension d'une

petite olive dans la tête du noyau caudé. Les kystes renferment des têtes de *Tænia* munies de quatre ventouses et d'une double couronne de crochets.

OBSERVATION LXII

(Résumée)

BIROULIA (*Société de Psychologie de Pétrograd, 1894*)

Soldat de 24 ans, mort à l'hôpital de pneumonie compliquée d'érysipèle de la tête et de la face. Aucun symptôme nerveux.

A l'autopsie, on trouve quatre vésicules, trois dans les méninges, une dans la partie externe du noyau lenticulaire.

OBSERVATION LXIII

(Résumée)

(Rizzo (1901))

Homme de quarante-cinq ans, mort de broncho-pneumonie. Malgré les dimensions des kystes et les fonctions importantes des circonvolutions cérébrales où ils étaient implantés, il ne se manifesta aucun symptôme nerveux ou mental.

OBSERVATION LXIV

(Résumée)

NAZARI R. (*Accademia Médica di Roma, 1907*)

Trouvaille d'un cysticerque racémeux du cerveau chez

un homme de soixante-seize ans, mort d'entérocolite.

OBSERVATION LXV

(Résumée)

MORIXE et ROVEDA, Buenos-Ayres, 1911

Un cas de *Cysticercus cellulosæ* du cerveau chez un dément précoce.

L'autopsie révèle l'existence de kystes calcifiés disséminés dans les méninges et de nombreuses vésicules dans plusieurs régions de l'encéphale (capsule interne, circonvolution temporo-occipitale, lobule paracentral, etc.).

Les cysticerques respectant l'écorce, siégeaient pour la plupart dans la substance blanche. L'examen histologique montra qu'il s'agissait de larves de *Tænia solium*.

Il n'y avait pas de lésions destructives du tissu nerveux environnant les vésicules.

Les auteurs pensent que l'affection parasitaire s'est juxtaposée à la démence précoce sans jouer aucun rôle dans son étiologie.

OBSERVATION LXVI

(Résumée)

Recueillie par MM. IVAN BERTRAND et G. MEDAKOVITCH
(*Revue Neurologique*, 1924)

Malade de 42 ans, se plaignant de céphalées violentes, prédominant au niveau de l'angle orbito-frontal gauche. L'intensité de sa céphalée dominait le tableau clinique. Aucune médication ne parvenait à la calmer. Rapidement, après une stase papillaire, s'installait une cécité complète.

Des ponctions lombaires répétées révélèrent une albu-

minose de 50 centigr. et une lymphocytose variable et toujours intense, allant de 50 jusqu'à 200 et même plus de 300 éléments à la cellule de Nageotte.

Réaction de Wassermann négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

La mort survint avec troubles respiratoires bulbaires. La maladie évoluait depuis deux ans.

L'autopsie révéla deux kystes cérébraux, à point de départ choroïdien, une plaqué de méningite temporale gauche, enfin une leptoméningite rachidienne postérieure intense.

Le diagnostic d'ensemble restait donc indéterminé.

L'examen histologique devait donner la clef du problème.

Après inclusion à la celloïdine des débris rencontrés autour du tronc cérébral, on reconnaît la nature parasitaire des lésions. Ce sont des membranes dilacérées, ondulées, présentant une face axiale en dégénérescence et une face périphérique régulière, réfringente, à la délimitation précise : le manteau, les membranes renferment des inclusions variées, notamment des sphérites calcaires. La couche cuticulaire ou manteau est formée de petites papilles très serrées. Cette structure suffit, à elle seule, à déterminer la nature du cestode kystique. Les coupes sériées des diverses localisations cérébrales et rachidiennes ont partout montré l'absence de toute tête. Tous les kystes observés sont acéphalocystes ; en aucun point, nous n'avons pu observer la tête armée de crochets et flanquée de ses quatre ventouses.

La structure de la paroi suffisait heureusement à reconnaître le *Cysticercus cellulosæ*.

OBSERVATION LXVII

(Résumée)

A. BILELLO

(*Archivi italiana di anatomia e istologia patologica*, 1934).

B... rapporte deux cas de cysticercoose cérébrale, découvertes d'autopsie ; l'un chez un homme de 35 ans mort d'un empoisonnement alimentaire qui présentait deux vésicules vivantes très jeunes dans l'écorce du lobe frontal droit et sur la surface du ventricule latéral gauche, au niveau de la tête du noyau coudé ; l'autre, chez une femme de 21 ans, morte de complications pulmonaires après avoir été opérée d'un abcès frontal gauche d'origine synusienne, qui présentait plus d'un millier de vésicules, les unes vivantes, les autres mortes, la plupart corticipiales ou dans la substance blanche du cerveau ; quelques-unes dans le cervelet et une de la taille d'une noisette, libre dans le quatrième ventricule ; dans ce dernier cas, le début de la maladie remontait probablement à douze années ; la lenteur du développement des parasites explique la grande tolérance du cerveau.

D'une étude histologique illustrée par 43 photos, B. conclut que les variétés structurales des cysticerques dépendent de l'âge, du siège, de la vie ou de la mort du parasite, de la profondeur et de la direction du plan de section et aussi de la situation du hile vésiculaire ; le hile est le point principal où les échanges entre le parasite et les tissus environnants ont lieu et, par suite, le facteur essentiel et dirigeant de la production de l'adventice et des réactions inflammatoires péri-adventielles ; celles-ci présentent leur maximum au voisinage du hile ; à distance de celui-ci, l'adventice s'amincit et la réaction inflammatoire disparaît. Les altérations de voisinage du cerveau consistent en atrophie et destruction des cellules et fibres nerveuses et en prolifération glio-fibrillaire. B. n'a pas retrouvé les cellules endothéliales de l'adventice ; il a simplement noté un processus de dégénérescence hyaline et de nécrose au niveau des couches superficielles de l'adven-

tice, avec formation d'une zone nécrotique et amorphe, parsemée dans la région hilaire de corps arrondis hyalins ou incolores et réfringents, d'origine parasitaire.

Etude clinique.

CHAPITRE V

Etude clinique

La symptomatologie de la cysticercose cérébrale est encore confuse et imprécise, malgré les observations nombreuses publiées sur ce sujet.

Cysticercose latente. — Il peut arriver, rarement il est vrai, que les cysticerques soient bien tolérés ne donnant lieu à aucune manifestation objective ou subjective quoique implantés parfois sur des points du cerveau, sièges de fonctions importantes.

Tels sont les cas de COCHEZ, en 1881, qui découvrit une vingtaine de cysticerques dans le cerveau d'une jeune fille morte de fièvre typhoïde, de PARONA, en 1886, de GRASSET, en 1889, de BERGÉ, en 1891. RIZZO, en 1901, trouva treize cysticerques dans le cerveau d'un homme de quarante-cinq ans mort de broncho-pneumonie et n'ayant présenté aucun trouble nerveux durant sa vie.

A signaler encore l'observation de NAZARI (1907) qui trouva un cysticerque racémeux du cerveau chez un homme de soixante-seize ans mort d'entérocélite.

Symptômes polymorphes. — Plus fréquemment,

cette affection reste monosymptomatique ou entraîne un syndrome clinique complexe. Devant la diversité de la symptomatologie, nous croyons qu'il serait très difficile de décrire un seul tableau clinique :

Très souvent, chez ces malades s'intriquent des signes d'hypertension intracrânienne, des signes méningés et des troubles psychiques.

Nous ne reprendrons pas l'étude de la symptomatologie des tumeurs cérébrales, variable avec le volume et le siège de la néoformation, mais nous croyons devoir insister sur une manifestation fréquente de la localisation des cysticerques au cerveau : l'épilepsie, les syndromes épileptiformes, les équivalents cliniques de la crise comitiale.

KUCHENMEISTER relève sur 88 observations de cysticercoze cérébrale, 51 cas d'épilepsie ; et VOSGIEN en signale 98 sur 197 observations, ce qui représente en moyenne plus de la moitié des cas.

Epilepsie. — Depuis VOSGIEN, de nombreux auteurs dont nous publions les observations, et particulièrement MAC ARTHUR en Angleterre, insistent particulièrement sur la fréquence de la cysticercoze chez les épileptiques qu'ils ont observés :

Ce sont des convulsions épileptiformes généralisées avec aura, chute, pâleur de la face, cri, perte de connaissance, morsure de la langue, émission d'urine et de matières, dépression consécutive, amnésie, rappelant de tous points la symptomatologie de la crise d'épilepsie dite essentielle.

Ce sont des crises d'épilepsie partielle avec une même aura pour chaque malade, motrice, sensitive ou psychique, suivie d'une courte phase de convulsions toniques, puis cloniques, débutant dans un groupe musculaire isolé et, pouvant y rester circonscrites, mais elles s'étendent le plus souvent progressivement aux muscles voisins, pour envahir la motié du corps correspondant ou même se généraliser ; le malade assiste à cet envahissement progressif avec une pleine conscience et ne perd connaissance que lorsque les convulsions se sont étendues à un grand nombre de muscles.

Ces crises durent de une à cinq minutes et il n'est pas rare qu'elles laissent après elle une impotence musculaire localisée durant quelques heures ou quelques jours, espacées au début puis devenant subintrantes, pour aboutir quelquefois à la mort.

La position du cysticerque correspond souvent au centre des muscles par lesquels débutent les convulsions (face, bras, membre inférieur) : ce début des phénomènes convulsifs, signal-symptôme de SÉGUIN, mérite d'être soigneusement précisé, car il permet de localiser le parasite, cause de l'épilepsie (VOSGIEN).

Ce sont parfois des équivalents cliniques de l'attaque, parmi lesquels les impulsions motrices qui, dit VOSGIEN, sont depuis longtemps connues chez les animaux sous le nom impropre de *tournis* ; il ne s'agit pas, en effet, toujours d'un mouvement de rotation sur place, il est des cas d'impulsion en avant qui rappellent tout à fait l'accès d'épilepsie procursive.

VOSGIEN rapporte cette intéressante observation de BITOT et SABRAZÈS sur un cas d'automatisme ambulateur au cours d'une cysticercose de l'encéphale :

R..., soixante-douze ans, rien du côté des antécédents héréditaires, excellent ouvrier, robuste, intelligent ; ni alcoolique, ni syphilitique et n'a jamais eu de manifestations comitiales. Mais voici que, tout à coup, il a une attaque d'épilepsie dans la rue, puis successivement il en a plusieurs autres à l'atelier durant son travail.

L'année suivante, il perd sa femme et, de ce chef, éprouve un violent chagrin.

Un jour à l'atelier, on lui confie une commission, il ne revient pas ; surprise du patron qui devient de l'étonnement quand, le lendemain, la police lui ramène son ouvrier après avoir eu grand'peine à établir son identité. Le malheureux était tombé sans connaissance, s'était relevé au bout d'un certain temps et avait alors erré à l'aventure. Ce ne fut que le lendemain qu'il reprit ses sens ; il resta déprimé pendant quelques jours, puis reprit son travail. Peu de temps après, nouvelle attaque et depuis cette époque, en outre des attaques comitiales, il fit une série de fugues. Il quittait brusquement l'atelier, marchait droit devant lui, ne s'inquiétant nullement des besoins matériels de l'existence, jusqu'au moment où un gardien de la paix l'arrêtait et le ramenait chez lui ; il reprenait alors conscience de son état. Il devint taciturne, tandis que son intelligence et sa mémoire présentaient un affaiblissement très marqué.

Ces différents troubles nécessitent l'entrée de R... à l'hôpital. Tous les quinze jours environ, il a des attaques comitiales d'une durée de dix minutes, survenant fréquemment la nuit et au cours desquelles il se mord quelquefois la langue et urine sous lui. Il pousse d'abord une série de cris inarticulés, souffle comme s'il étouffait et enfin est animé de mouvements toniques et cloniques intéressant les quatre membres. Chaque attaque est suivie d'un sommeil stertoreux et d'une grande fatigue puis ces attaques

deviennent progressivement d'une fréquence extrême. Deux ans après, le malade, sans savoir pourquoi, s'échappe de l'hôpital, il erre à travers la ville dans un état d'inconscience telle que la police, ne pouvant en obtenir aucun renseignement, le ramène à l'hôpital. A cette époque, il est considéré comme un comitial.

Quelques mois plus tard, il s'enfuit un soir vers 5 heures ; il part sans avoir eu d'attaque prémonitoire et passe quatre jours dehors, errant sans boire ni manger. On fait des recherches et un infirmier le trouve couché contre une porte dans un état d'affaiblissement très marqué.

Interrogé, le malade répond qu'il ne sait ni pourquoi, ni comment il s'est enfui et ne se souvient pas de ce qui lui est arrivé durant sa fugue.

Bientôt affaiblissement des membres, amnésie, coma et mort.

On trouva à l'autopsie de nombreux cysticerques à la surface du cerveau et du cervelet ; un certain nombre de kystes étaient calcifiés.

En présence de ce malade, on avait fait le diagnostic de démence épileptique en raison des attaques comitiales antérieures, de l'affaiblissement progressif des facultés intellectuelles et des impulsions motrices. Ces fugues avaient les caractères qu'on leur assigne dans l'épilepsie et se différenciaient nettement des fugues que l'on voit chez les hystériques : le malade partait droit devant lui comme un automate, ne répondait pas aux questions, ne subvenait à aucun de ses besoins matériels. L'accès terminé, il n'avait pas le souvenir de ce qui s'était passé. Par contre, l'hystérique, pendant la crise d'automatisme ambulatoire parle et agit fort intelligemment. Après retour à l'état normal, il ignore les actes qu'il a accomplis ; mais il est possible de les évoquer en suscitant par l'hypnose l'apparition de l'état psychique au moment de la fugue.

Et VIRY publie cette non moins intéressante observation de JACOBY :

« Il s'agit d'un malade, dont l'affection se prolongea

durant plusieurs années et qui présenta les symptômes les plus irréguliers : phénomènes de paralysie intermittente, perte de la vision pendant des journées, puis surdité pendant des semaines, perte de la parole, attaques épileptiques de formes les plus variées : quelquefois, il tournait pendant des heures entières dans un cercle de un à deux mètres et toujours dans le même sens. La céphalée était assez intense pour faire hurler le malade de douleur et le rendre furieux. Tous les actes physiologiques étaient irréguliers, saccadés, empreints d'un cachet d'automatisme d'absence de volonté directrice et régulatrice.

Il avait des accès de boulimie où il mangeait pour ainsi dire sans conscience. Il lui arrivait aussi de répéter, pendant des heures, le même mot ou la même phrase. La tête était quelquefois renversée en arrière par suite de la contracture des muscles de la nuque. Ce malade finit par mourir de fièvre typhoïde ; on trouva, à l'autopsie, une grande vésicule qui avait dilaté les deux ventricules. »

Et WESTPHAL cite le cas d'un malade qui exécutait des mouvements de rotation autour de son axe.

Caractères des crises épileptiformes dues à la cysticercose. — Localisées ou généralisées, rien ne paraît séparer ces crises convulsives des autres états épileptiques. Nous insisterons sur le fait qu'elles sont plus souvent localisées et on ne saurait alors attacher trop d'importance à leur point de départ qui donne, pour la localisation lésionnelle, de précieux renseignements.

Dans quelles circonstances sera-t-il permis de penser à la cysticercose ? Aucun caractère n'est pathognomonique. Cependant, nous rappellerons quelques signes sur lesquels GRIESINGER a particulièrement insisté et dont l'ensemble permet d'établir une présomption :

a) les crises apparaissent brusquement à un âge avancé de la vie, vers quarante ans environ, c'est-à-dire beaucoup plus tardivement que l'épilepsie essentielle.

b) Elles surviennent souvent *sans autre manifestation cérébrale* et sans phénomènes paralytiques.

c) Elles sont le plus souvent *localisées* et à caractères un peu anormaux se traduisant par des mouvements coordonnés, involontaires, ou de petites secousses atteignant certains territoires musculaires, en particulier, la tête et le cou.

d) Elles peuvent varier d'aspect chez un même sujet : les différents aspects se manifestant par séries, c'est-à-dire que pendant une série *l'accès de même type se répète jusqu'au moment où il est remplacé définitivement par un nouveau type.*

e) L'évolution est essentiellement *variable.*

Tantôt guérissant spontanément, soit par encapsulation, soit par mort du parasite.

Tantôt aboutissant rapidement à un état de mal très vite mortel.

Nous signalerons cependant que l'encapsulation ou la mort du parasite est souvent insuffisante à faire disparaître les crises.

Tels sont les caractères un peu particuliers que nous avons cru propres à la cysticercose. Il ne faut pas se cacher cependant qu'aucun de ces caractères

n'est pathognomonique et que le diagnostic en est toujours difficile. Il importerait cependant de le préciser, car une intervention dans ces cas peut donner d'excellents résultats.

L'épilepsie nous a paru un symptôme important et fréquent de la cysticercose cérébrale. Tel n'est pas, probablement, l'avis de tous les auteurs puisque, dans la monographie détaillée de BISWANGEN, dans les traités récents, et dans les derniers Congrès de neurologie, il n'est nullement parlé de cette affection dans l'étiologie de l'épilepsie. Certains, même, pensent à une simple coïncidence et affirment que les épileptiques, par leur manière de vivre, leur malpropreté, leurs troubles mentaux, s'infectent plus facilement que les autres sujets.

Certes, la restriction mérite d'être envisagée, mais il n'est pas moins vrai qu'il existe un grand nombre d'observations où les crises épileptiques, survenues spontanément à un âge avancé, faisaient penser à une tumeur cérébrale et où l'intervention permettait de constater un kyste cystercosique suffisant à expliquer l'apparition des convulsions.

Toutefois, celles-ci, n'ont pas toujours paru en rapport avec le siège de la lésion cérébrale ; mais l'étude des tumeurs cérébrales montre que c'est là un fait fréquent et il ne paraît pas utile d'incriminer l'irritation de la substance cérébrale par les mouvements spontanés du parasite.

Il nous semble que la cysticercose cérébrale joue un rôle important dans la détermination de crises convulsives et qu'il est utile de penser à cette étiologie avant

de porter le diagnostic d'épilepsie essentielle. D'ailleurs, ce diagnostic ne doit être posé qu'avec de grandes réserves. Nombreux sont parmi les cas que nous rapportons, ceux qui étaient étiquetés épilepsie essentielle et l'autopsie révélait la présence d'une tumeur cérébrale à cysticerques que rien n'avait pu permettre de soupçonner pendant la vie du malade.

La céphalée vient souvent s'associer aux convulsions, le plus souvent elle est généralisée, diffuse, continue, mais avec des paroxysmes violents coïncidant avec des crises de vomissements ou avec l'apparition de crises épileptiques.

Crises convulsives et céphalée, tels sont les deux troubles les plus importants paraissant particuliers à la cysticercose cérébrale. Mais, bien souvent, ils ne sont pas isolés et le cortège symptomatique habituel des néoformations cérébrales peut être relevé à un examen plus approfondi.

L'interrogatoire apprend que le malade présente fréquemment des vertiges, des fourmillements dans les membres, de la diminution de l'acuité visuelle, des troubles de la mémoire et du caractère. Mais de tous ces troubles, il faut retenir le caractère principal, *qu'ils apparaissent lentement et progressivement* et qu'ils restent longtemps transitoires.

L'examen peut révéler l'abolition de quelques réflexes, des phénomènes paralytiques, des troubles de la sensibilité, tous ces troubles étant d'ailleurs essentiellement variables avec la localisation du kyste parasitaire.

« On comprend facilement comment les choses

peuvent se passer : tantôt c'est une simple action de voisinage, gêne, compression que le parasite exerce ; tantôt sa présence provoque des phénomènes réactionnels, d'ordre toxique. » (SCHMITE.)

On voit ainsi comment il peut arriver que l'entozoaire passe inaperçu tant que sa malléabilité a permis la tolérance, tandis qu'à mesure de son développement il a pu jouer le rôle d'un corps étranger plus ou moins agressif.

Cependant, la réunion de quelques-uns de ces symptômes a orienté le diagnostic vers celui d'une tumeur cérébrale. Il faut alors pratiquer un examen de sang, une ponction lombaire, un examen de fond d'œil et une radiographie.

Nous verrons au diagnostic quels éléments on peut attendre de ces diverses investigations et s'ils permettent de préconiser une intervention qui, dans certains cas, fut suivie de complète guérison.

Sans intervention l'évolution est au contraire progressive ; peu à peu les crises épileptiques se répètent, la céphalée devient continue, des paralysies apparaissent, les troubles psychiques s'exagèrent et la mort survient au bout de quelques années, dans le coma.

Dans d'autres cas, au contraire, les signes régressent et la guérison semble complète. Mais il faut alors se méfier de la possibilité ultérieure d'une localisation méningée ou ventriculaire qui évolue pendant longtemps silencieusement, puis jette le masque pour aboutir rapidement à la mort.

Evolution générale.

CHAPITRE VI

Evolution générale

Les aspects de la cysticercoze cérébrale sont multiples, mais toutes les formes sont reliées par un point commun : l'évolution.

Trois éventualités sont possibles : *l'aggravation progressive, la guérison, la mort subite.*

Dans l'ensemble, on peut dire qu'au début cette affection est monosymptomatique et nous insistons sur le fait qu'elle se révèle fréquemment par des crises épileptiformes, sans autre manifestation cérébrale. D'abord éloignées, puis rapprochées, on les voit parfois s'arrêter pour revenir plus intenses au bout de quelques mois, escortées alors de signes psychiques et méningés et la mort survient dans le coma, après une période de torpeur et de paralysie très variable.

Mais si l'aggravation progressive est de règle, la guérison est une éventualité possible résultant de la mort et de la calcification du parasite.

Alors que tous les signes cliniques peuvent régresser et disparaître, les crises convulsives quoique s'espacant persistent bien souvent.

Il faut se garder d'être optimiste, penser à une rémission plus ou moins longue et craindre le réveil ultérieur de la maladie.

Quant à la mort subite, elle est très fréquente surtout dans sa localisation ventriculaire. Les observations de KAHLDEN, de FRANTZ, de MERKEL, de ZADEK et ZENKER en sont un témoignage. Toutefois, la mort subite existe également au cours d'autres localisations cérébrales. FRÉDET et LEMAIRE rapportent une observation de mort subite en cas de cysticerose protubérantielle. Dans une observation de MEYER, le parasite siégeait dans la pie-mère. Les cas de MENNICKE, KRATIER et BÖHMIG se rapportaient à des localisations dans les ventricules latéraux et dans le troisième ventricule.

Enfin il n'est pas douteux que la mort subite puisse terminer toute localisation cérébrale de la cysticerose, de la même façon quelle peut terminer toute affection de l'encéphale s'accompagnant d'hypertension dans la cavité crânienne.

Comment expliquer cette évolution ?

Il semble bien qu'il s'agisse de paralysie des centres respiratoires. HEINNEBERG incrimine l'exacerbation finale de l'hydrocéphalie, due à la fermeture par le cysticerque mobile de l'aqueduc de SYLVIVS ou des trous de MAGENDIE.

REDALIÉ attribue cette inhibition à l'action directe du cysticerque lui-même sur le plancher ventriculaire.

CAZENEUVE et LAURÈS enfin font jouer un rôle à l'épanchement subit par une cause variable du liquide toxique des vésicules parasitaires, qui vient agir sur le plancher du quatrième ventricule.

Dans l'ensemble, nous retiendrons que la cysticer-
cose cérébrale est une affection grave que les crises
d'épilepsie peuvent faire soupçonner dès le début,
mais la guérison est absolument exceptionnelle.

Le plus souvent l'évolution se fait progressive-
ment vers la mort.

Dans d'autres cas, l'issue fatale vient terminer
brusquement une affection semblant évoluer len-
tement, ou constitue le premier signe d'une affec-
tion restée latente jusqu'alors.

Diagnostic.

CHAPITRE VII

Diagnostic

En raison du polymorphisme du tableau clinique, la cysticercose cérébrale est très difficile à diagnostiquer ; très souvent, l'autopsie seule permet de la reconnaître et là encore le diagnostic peut rester hésitant si l'on s'en tient à l'examen macroscopique. La nature parasitaire des lésions n'est souvent révélée que par le microscope, et encore faut-il se méfier des méningites gommeuses spécifiques, tuberculeuses, quoique celles-ci soient d'une évolution plus rapide, des kystes cortico-méningés qui peuvent simuler une affection cysticercosique mais un examen attentif en montrant les détails histologiques précédemment étudiés et la nature parasitaire des vésicules imposeront la diagnostic.

Mais bien que difficile, le diagnostic clinique aidé par une étude biologique complète permet parfois de préciser cette affection, d'acquérir une certitude et partant, quelques interventions curatrices. Les signes nerveux et particulièrement les crises d'épilepsie non expliquées, nous ont paru un symptôme important et très fréquent dès le début de la maladie et les caractères que nous avons essayé de préciser doivent, semble-t-il, attirer l'attention et faire soupçonner une lésion cysticercosique *surtout quand*

ces crises coexistent avec un Tænia intestinal ou avec une localisation apparente de cysticerques. Mais encore faut-il se montrer très circonspect car on peut voir survenir des signes nerveux d'ordre toxique dans toute Helminthiase.

Et d'ailleurs ces éventualités sont assez rares, c'est alors qu'il faut mettre en œuvre les épreuves biologiques si l'on veut espérer, dans quelques cas, faire un diagnostic exact.

La recherche de l'*éosinophilie sanguine* constitue une épreuve facile à rechercher ; malheureusement elle est très inconstante, les affections parasitaires s'accompagnant habituellement d'une réaction éosinophilique, mais la cysticercose paraît présenter un grand nombre d'exceptions à cette règle. Le fait est fréquent lorsqu'il s'agit de cysticercose cérébrale, il n'est pas même exceptionnel au cours de cysticercose généralisée.

Réactions biologiques. — La réaction à la *méiostrongamine* d'ASCOLI et IZAR fut étudiée par quelques auteurs dans les affections parasitaires. Elle ne paraît avoir donné que des résultats bien inconstants. C'est ainsi que WEINBERG et JONESCO-MIHAESTI ont recherché cette réaction sur dix sérums provenant de malades opérés de kystes hydatiques et donnant une fixation de complément des plus nettes. Tous les résultats furent négatifs et « il ne semble pas que l'on puisse trouver à cette méthode un appoint diagnostic important. » (Schmite).

Quelques épreuves de *cuti-réaction*, pratiquées

au cours de l'échinococcose, ont donné des renseignements utiles. Il semble qu'elles puissent être reprises avec intérêt dans la cysticercose, « mais la rareté de la ladrerie humaine, la diminution de la ladrerie du porc, la difficulté de conserver le liquide kystique entravent les expériences » (SCHMITE). Cette épreuve, pratiquée en 1910 par ROBIN et FIESINGER sur un malade atteint de cysticercose et sur quatre témoins, montra, une heure après l'intradermo-réaction, un large placard congestif induré qui augmentait dans les deux heures suivantes et évoluait ensuite progressivement vers une résolution complète à la vingt-quatrième heure ; deux témoins présentèrent des réactions semblables. Il ne semblait donc pas y avoir de spécificité réactionnelle dans ces réactions toxiques.

« Ces épreuves, dit SCHMITE, demanderaient certainement une étude nouvelle. Peut-être apporteraient-elles au diagnostic de cysticercose une contribution aussi importante que celle qu'elles apportent au diagnostic de kyste hydatique dans lequel elles ont une réelle valeur puisque positives dans 87 % des cas. »

Il nous reste à envisager deux moyens d'investigation qui sont susceptibles d'assurer un diagnostic resté jusqu'alors douteux, il s'agit de *la réaction de fixation* et de *la ponction lombaire* :

On sait les précieux renseignements que la réaction de Weinberg Parvu peut donner dans le kyste hydatique. Nous rappelons également les expériences pratiquées par M. URBAIN, chez six moutons

atteints de cysticercose : elles montrèrent quatre réactions positives et deux réactions négatives, tandis que les mêmes réactions pratiquées chez des moutons sains ou atteints de strongylose pulmonaire donnaient sept résultats positifs et trois négatifs.

« Par analogie, dit SCHMITE, nous pensons que la réaction de fixation puisse également être d'un grand secours pour le diagnostic de cysticercose. »

VOSGIEN, MOSES, en 1911, GUCCIONE, en 1919, ont particulièrement insisté sur sa valeur.

Sans vouloir envisager de détails précis sur la technique de cette réaction, nous rappellerons que l'on peut utiliser comme antigène soit le liquide des vésicules, soit une macération de poudre de cysticerques à 1 %. Il semble même que ce second antigène soit préférable : VOSGIEN ayant utilisé le liquide vésiculaire dans cinq cas de cysticercose obtint quatre résultats négatifs et un légèrement positif. Quand il employa la macération de poudre de cysticerques, il eut sur six observations, deux réactions franchement positives, trois légèrement positives et une négative.

En résumé, cette épreuve peut donner des renseignements intéressants en matière de cysticercose. Elle sera pratiquée toutes les fois qu'il sera possible, pouvant ajouter un élément de plus au diagnostic.

Mais il faut se rappeler quelques points sur lesquels SCHMITE insiste particulièrement :

« 1° Elle n'est pas encore de pratique courante

en raison de la grande difficulté que l'on a pour obtenir et surtout pour conserver du liquide vésiculaire.

« 2° Ses résultats ne sont pas constants :

Elle peut être positive sans cysticerose, car plusieurs parasites peuvent avoir un antigène commun, ainsi que l'a bien établi M. WEINBERG.

Elle s'est montrée négative dans des cas de cysticerose avérée.

« 3° Enfin, si nous avons bien compris les expériences de SPARAPANI, elle serait positive dans les cas d'infestation par le *Tænia solium*. En effet, cet auteur a soumis des chats à une alimentation faite de viande de porc infestée de cysticerques. Le sérum de ces chats nourris ainsi pendant 10 jours fixait le complément en présence du liquide des cysticerques. Au contraire, la même réaction était négative si l'on employait le sérum de chats nourris avec de la viande saine.

Or, il semble bien qu'en nourrissant des chats de viande de porc infestée de cysticerques, il n'ait été possible que de leur communiquer le *Tænia solium*. »

Malgré ces quelques objections, la réaction de fixation n'en conserve pas moins une grande valeur et de nouvelles recherches dans cette voie ne doivent pas manquer de donner des renseignements intéressants.

La ponction lombaire nous paraît certainement le meilleur moyen d'investigation quoique les résultats

soient variables, tantôt négatifs, tantôt caractérisés par une réaction cellulaire plus ou moins marquée. Il semble cependant qu'elle puisse, dans un grand nombre de cas, donner des renseignements utiles et permettre de porter presque sûrement le diagnostic de cysticercose. (D'après observations XXXV et XXXVII).

Deux éventualités paraissent devoir être envisagées, selon que la cysticercose se manifeste par un kyste plus ou moins volumineux ou qu'elle entraîne une réaction méningée importante.

Dans la forme kystique, la ponction lombaire reste parfois négative, les kystes sont souvent trop petits pour entraîner l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Mais dans bien des cas cependant, le kyste, ayant pris de plus grandes dimensions, agit comme une véritable tumeur cérébrale et entraîne les modifications habituelles du liquide céphalo-rachidien qui est hypertendu, hyperalbumineux, présente une réaction cellulaire discrète.

La ponction lombaire ne fait alors que confirmer le diagnostic de tumeur cérébrale et si la localisation de cette tumeur est possible, l'intervention peut entraîner la guérison.

Dans la forme méningée, les renseignements fournis par la ponction lombaire sont suffisamment importants pour faire porter à eux seuls le diagnostic de cysticercose cérébrale. Nous voyons donc toute l'importance d'une étude complète du liquide céphalo-rachidien :

Le liquide est clair et légèrement hypertendu au

manomètre de Claude, mais ces caractères sont insuffisants pour porter le diagnostic de cysticercose. Nous rappellerons seulement un cas diagnostiqué par la ponction lombaire, celle-ci ayant ramené des débris de kyste cysticercosique.

L'albuminose est habituelle, mais ne semble pas atteindre de taux particulièrement élevé. Les différentes observations que nous rapportons signalent une albumine variant entre 0 gr. 40 et 0 gr. 75. Peut-être même pourrait-on signaler un certain degré de dissociation inverse entre cette quantité d'albumine et la numération cytologique, c'est ainsi que dans l'une de nos observations, l'albumine est à 0 gr. 40 et la cellule de Nageotte révèle 78 lymphocytes. Dans une autre, nous relevons 0 gr. 71 d'albumine avec 312 cellules.

Cette hyperalbuminose semble porter sur sérine et globuline et les réactions de Pandy, de Weisbrodt, de Nonne-Appelt, de Nogucchi, sont souvent positives.

L'examen cytologique est particulièrement intéressant. La cysticercose, en effet, dans sa forme méningée s'accompagne toujours d'une réaction cellulaire importante. L'observation de MM. IVAN BERTRAND et MÉDAKOVITCH rapporte une lymphocytose variant entre 50 et 300 éléments. Les cas rapportés par M. REDALIÉ comportent l'un 210 éléments, l'autre 50 lymphocytes.

Habituellement la réaction cellulaire est faite de lymphocytes. Cependant, dans quelques cas on a signalé la présence d'éosinophiles. G. GRUND sur-

tout, a insisté sur l'importance de ce symptôme qui permettrait de faciliter le diagnostic.

L'examen bactériologique est négatif et cette négativité présente un réel intérêt puisque nous avons vu que certains cas de cysticerose pouvaient simuler une tuberculose cérébro-méningée. La recherche directe du bacille de Koch, les inoculations ne donnent aucun résultat, et, le plus souvent, après ces examens, un seul diagnostic semble possible : la syphilis.

Mais l'examen sérologique vient apporter des éléments contradictoires. La réaction de Wassermann est le plus souvent négative. Malheureusement, il n'en est pas toujours de même. Nombreux sont les cas où la réaction est positive, et l'on conçoit alors que le diagnostic de syphilis cérébrale ait été posé et que le traitement spécifique ait été institué. Dans certains cas, d'ailleurs, ce traitement a pu déterminer une amélioration passagère, car il est en effet un certain nombre d'observations dans lesquelles la syphilis paraît associée. Mais dans bien des cas, il semble que la syphilis soit absente et que la réaction de Wassermann soit positive. Ces résultats dissociés ne sont d'ailleurs pas spéciaux à la cysticerose, ils ont été signalés au cours de tumeurs cérébrales, d'abcès du cerveau, d'hémorragies méningées. HERSCHMANN dans un travail assez récent émettait l'hypothèse que les affections organiques non spécifiques du système nerveux activaient le processus luétique latent d'où réaction positive pour la syphilis lors de la ponction lombaire.

La réaction du benjoin colloïdal vient enfin apporter de précieux renseignements. Elle est positive dans un grand nombre de tubes, paraît liée aux produits de désintégration nerveuse et traduire l'exsudation de sérum sanguin au niveau des zones œdématisées de méningite où les altérations vasculaires sont fréquentes et importantes.

Tels sont les renseignements fournis par la ponction lombaire, que nous pouvons résumer de la façon suivante : hyperalbuminose, réaction de Pandy positive, hypercytose lymphocytaire très accentuée avec éosinophilie possible, réaction de Wassermann négative avec réaction du benjoin colloïdal positive dans les 10 à 12 premiers tubes.

La négativité du Wassermann permet d'éliminer la syphilis évolutive du névraxe.

L'absence de bacilles de Koch élimine de façon certaine une méningite tuberculeuse.

Les abcès cérébraux qui déterminent une réaction méningée s'accompagnent, le plus souvent, d'une formule cytologique à polynucléaires.

Les tumeurs cérébrales enfin se caractérisent habituellement par une *dissociation albumino-cytologique*. Les fortes hypercytoses sont exceptionnelles et s'accompagnent de xanthochromie, d'hyperalbuminose et, éventuellement, de la présence de cellules néoplasiques. Quand les tumeurs cérébrales donnent une réaction positive du benjoin colloïdal, on constate, en général, une zone de précipitation dans les premiers tubes et une seconde zone de précipitation dans la zone méningée.

En résumé, nous voyons donc que la réaction du liquide céphalo-rachidien au cours de cysticercoze présente un aspect spécial et nous pensons qu'il sera permis de penser à cette affection en présence d'hyperalbuminose, de grosse lymphocytose et réaction positive du benjoin colloïdal, avec réaction de Wassermann et recherche de bacilles de Koch négatives.

Deux examens enfin peuvent être pratiqués, mais ne donnent habituellement aucun renseignement pathognomonique :

L'examen des yeux qui peut, en dehors des paralysies oculaires, montrer la présence d'une stase papillaire plus ou moins importante.

Et *l'étude radiographique* du crâne (observation XXXVII).

FRITZ BECKER (observ. LVI), par un examen radiologique, a mis en évidence de nombreux cysticerques calcifiés au niveau des masses musculaires et, dit-il, dans trois cas l'on put constater dans la région cérébrale la présence de nombreuses taches correspondant à l'existence de cysticerques calcifiés.

Nous terminerons l'étude des procédés de diagnostic de la cysticercoze en signalant les très intéressantes études du Professeur DERRIEN, de Montpellier. Cet auteur a montré, en effet, comment *les porphyrines* par leur fluorescence rouge observée en lumière ultra-paraviolette (technique de Wood) pouvaient, dans certains cas, être décelées *in situ* chez les animaux. Il a constaté que les cysticerques

inclus dans la langue, les muscles, le cœur, s'illuminaient d'une forte fluorescence rouge qui tranchait sur le fond sombre des tissus. De plus, l'examen fluoroscopique de la viande de porc ladre montre, à côté des cysticerques, de petits grains inaperçus en lumière ordinaire dont la fluorescence rouge paraît plus accentuée et qui se trouvent être des cysticerques avortés et calcifiés.

Malheureusement, M. DERRIEN n'a pas eu l'occasion d'observer de cysticercoze cérébrale et nous ne savons pas si les kystes cysticercosiques situés dans le système nerveux sont susceptibles d'être vus en lumière ultra-paraviolette. Quoi qu'il en soit, la méthode paraît intéressante et des études plus complètes demandent à être faites.

En résumé, on voit combien sont multiples les méthodes d'investigation préconisées pour le diagnostic de la cysticercoze cérébrale *que les troubles nerveux précités et particulièrement les crises épileptiformes peuvent faire soupçonner*. Quelques-unes paraissent particulièrement importantes et méritent de retenir l'attention : l'examen de sang, la réaction de fixation et surtout la ponction lombaire. Il semble de plus que l'on aurait intérêt à continuer les études des porphyrines en lumière ultra-paraviolette et à reprendre les essais de cutiréaction.

Traitement.

10. 10. 10

CHAPITRE VIII

Traitement

Le traitement de la cysticercose cérébrale est avant tout prophylactique.

Il faut diminuer les cas de *Tænia solium* : ceci demande que l'élevage du porc soit fait dans de meilleures conditions hygiéniques et que la surveillance de la viande de porc soit faite régulièrement dans les abattoirs.

Autrefois, nous avons vu que cette inspection était pratiquée par des langueyeurs supprimés aujourd'hui, mais l'inspection régulière des viandes est assurée et la fréquence du *Tænia solium* chez l'homme est de plus en plus rare.

Pour diminuer la cysticercose humaine, il faut encore :

Que les malades atteints du *Tænia solium* en soient rapidement débarrassés, puisque l'auto-infestation est possible.

Que les pays qui payent un lourd tribut à la cysticercose recommandent à leurs habitants de n'employer pour l'alimentation que des légumes, des salades, des fruits bien lavés.

Le traitement curatif ne peut être que *chirurgical*.

Seules les formes kystiques pseudo-tumorales

cérébrales ou médullaires sont accessibles à cette thérapeutique.

Nous avons rapporté l'observation de M. DE MARTEL dans laquelle la guérison avait suivi l'intervention.

SALVADOR, dans sa thèse, rapporte 8 guérisons.

On voit donc tout l'intérêt de faire le diagnostic de ces formes kystiques. On se rappellera cependant que le pronostic d'avenir est parfois assombri par le développement possible de nouveaux kystes ou de phénomènes méningés.

Le traitement médical ne paraît pas avoir donné de résultats constants.

Différentes médications ont été employées : iodure de potassium à hautes doses, salicylate de soude continué longtemps, sels de strontium...

La plupart des auteurs se rallient à l'extrait éthéré de fougère mâle qui aurait donné des résultats, en l'employant à hautes doses : 1 gr. 50 pendant 10 jours et 2 gr. pendant les 10 jours suivants (traitement préconisé par DE RENZY et LEBEAUPIN cités par M. le Professeur SENEVET). Ces auteurs auraient vu diminuer le volume des cysticerques et rétrocéder les troubles liés à leur présence. » Il semble cependant, et c'est là l'opinion de VOSGIEN (en ce qui concerne l'homme) et celle de MOUSSU (à la suite d'expériences sur le mouton), que la fougère mâle n'agisse que sur les cysticerques jeunes. Elle serait inactive sur les parasites complètement développés. » (M. le Professeur SENEVET.)

Un traitement symptomatique peut alors être seul envisagé.

Le traitement radiothérapique ou radiumthérapique n'a pas été souvent tenté dans la cysticercose cérébrale. Il est à craindre qu'il ne donne pas plus de résultats que dans l'échinococcose où il a été essayé, sans modifier l'évolution. Nous rapportons cependant une observation de M. RASDOLSKY et de M^{me} ROMANOFF-LETROKOFF, dans laquelle un malade atteint de crises comitiales, de maux de tête et d'aphasie sensorielle put reprendre son travail après deux séries d'irradiations, à sept mois d'intervalle.

Nous croyons donc que cette thérapeutique mérite d'être essayée dans tous les cas où le diagnostic de cysticercose aura pu être posé ; quelques malades pourront alors tirer un avantage possible de cette méthode.

Conclusions

I. — La Cysticercose cérébrale représente une localisation importante de la cysticercose humaine. C'est une affection rare, mais dont la rareté est encore accrue en raison de ses difficultés de diagnostic, celles-ci tenant à la diversité des lésions anatomiques qu'elle peut entraîner et des nombreux aspects cliniques qu'elle peut revêtir.

II. — Nous n'avons pu trouver d'observation en Afrique du Nord. Il n'y a pas lieu de s'en étonner : la cysticercose porcine est, en effet, des plus réduites dans notre Pays et les malades hébergent surtout un *Tænia saginata*.

III. — La cysticercose cérébrale semble jouer un rôle important dans la détermination des crises d'épilepsie et il est utile de penser à cette étiologie avant de porter le diagnostic d'épilepsie essentielle.

IV. — Les crises accompagnent fréquemment cette affection et surviennent souvent sans autre manifestation cérébrale. Elles apparaissent brusquement en général, à un âge avancé de la vie, sont le plus souvent localisées et aboutissent à un état de mal très vite mortel, plus rarement à la guérison.

V. — Elles peuvent être rapportées à l'action toxique sur la cellule nerveuse des poisons éliminés par les parasites et à l'action irritative des parasites agissant comme corps étrangers.

VI. — Les résultats de la ponction lombaire semblent d'une importance capitale. En présence d'un liquide céphalo-rachidien présentant une forte hypercytose faite de lymphocytes et parfois d'éosinophiles, s'accompagnant d'une hyperalbuminose importante avec réactions de Pandy et de Weichbrodt positives, et si la réaction du benjoin colloïdal est positive dans les 10 à 12 premiers tubes, on doit penser à la cysticercose lorsque la recherche des bacilles de Koch et la réaction de Wassermann sera négative.

En résumé, il semble que le diagnostic de la cysticercose cérébrale puisse être envisagé avec quelque vraisemblance lorsque certaines données cliniques et surtout les crises convulsives coïncideront avec des résultats bien précis de ponction lombaire.

Nous pensons ainsi réduire le cadre de l'épilepsie dite essentielle.

Bibliographie.

Bibliographie

- ACHARD ET LœPER. — Un cas de laderie humaine avec éosinophilie. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôpitaux*, 13 juillet 1900).
- ANDRAL. — Entozoaires de l'encéphale. (*An. path.* II, 1829, p. 332.)
- AITKEN. — *Brit. Med. J.*, 1928, p. 943.
- ARAN. — Thèse sur les hydatides de l'encéphale. Paris, 1841.
- ASKANAZY. — *Ziegler's Beiträge z. pathol., Anat.*, VII, 1890, p. 23.
- AUVRAY. — *Les tumeurs cérébrales*. Thèse, Paris, 1896.
- BAISTROCCHI. — *Rev. clin. di Bologna*, 1881, 3 S., p. 414.
- BARBERI. — *Reprt. Méd. Cirur. Bogota*, V, 1931, p. 225. (In *Trop. Dis. Bull.*, XXIX - X, 1932, p. 52.)
- BARUK. — *Troubles mentaux dans les tumeurs de l'encéphale*. Thèse, Paris, 1925.
- BAZY. — *Bull. Soc. de Chirurgie*. Paris, 1900, p. 59.
- BECKER. — *Furtschr. an dem gebiete der Röntgenstrahlung*, t. XLIX, fasc. 6, June 1934, pp. 587-593.
- BECOULET ET GIRAUD. — Note sur le cysticerque du cerveau. (*Ann. Méd. psych.*, II, 1872, p. 387.)
- BELLAGAMBA. — Cysticerque de l'encéphale. (*Gazzetta degli ospedali*, Gênes, 1861, p. 112.)
- BENEDEN (VAN). — Développement des Cestoides (*Comptes rendus des séances de l'Académie des Sciences*, I, Avril 1854, p. 692.)
- BERCHER (M^{lle}). — *L'Hygiène dans les livres sacrés*. Thèse, Alger, 1912.
- BERGE. — Cysticerque et tænia intestinal. (*Bull. Méd.*, V, 1891, p. 568.)

- BEHRMANN (S.). — *Proc. Roy. Soc. med.*, 1934, April, vol. 27, N° 6, pp. 668-669. (In *Trop. Dis. Bull.*, XXXI, 1934, p. 786.)
- BERNARD. — Note sur un cas de cysticerque cellulaire de l'encéphale. (*Arch. der. Neurol.*, VII, 1884, p. 218. *Revue d'Ophthalm.*, 1885, p. 38.)
- BERTRAND (IVAN) ET G. MEDAKOVITCH. — Méningite à cysticerques. (*Revue neurol.*, novembre 1924, p. 514)
- BILELLO. — Sur la cysticercoze cérébrale (*Archivio italiano di anatomia e istologia patologica*, t. V, N° 1, Janvier-Février 1934). (In *Presse Médicale*, N° 103, du 26-12-34, II, p. 254.)
- BIROULIA. — Un cas de cysticercoze du cerveau. (Soc. de psych. de Pétersbourg, 29 janvier 1893.)
- BITOT ET SABRAZES. — Cysticerque en grappe de l'encéphale. (*Gaz. Méd. de Paris*, juillet 1890, p. 313.)
- BLANCHARD. — Le cysticercoze cellulose et la larve du *Tænia sol.* (*Lyon Médical*, LVII, 1888, p. 252.)
- BOLLINGER. — Über cysticerken cell. in Gehirn des Menschen. (*Münchener Med. Wochenscher.*, 1888, p. 516).
- BONHOMME. — Cyst. encéphale. (*Gaz. Hôp.*, 1863, p. 511).
- BOUCHUT ET BOUGET. — Cysticercoze cérébrale. (*Revue de Médecine*, 1921, p. 61.)
- BRISMICHE. — In thèse, Lyon, 1904.
- BROCA ET WAQUET. — Cyst. du cerveau. Opération. Guérison. (Soc. de Chirurgie, 13 déc. 1905.) (*Arch. gén. de Méd.* CXCVI, 1905, p. 3.255.)
- BROUGHTON. — ALCOCK et WEINBRENN. (*Proc. Roy. Soc. Medic.*, 1930, XXIV, p. 222.)
- BRUMPT. — *Précis de parasitologie*, p. 171.
- BRUNNICHE (A.). — St. Tilfælde of cysticercoze i Menneskets hjerne. (*Hosp. Med. Rjobent*, IV, 1851, pp. 438-461.)
- CARRERE. — *Journal de méd. vétérinaire et comparée. Recueil de Méd. Vétérinaire*, III, oct. 1826, pp. 491-506.

- CASENEUVE ET LAURES. — Cysticercose du quatrième ventricule cérébral chez l'homme. (*Presse Médicale*, 28 août 1912, p. 717.)
- CASTELLANO ET LUQUE. — *Prensa Médico, Argentina*, XV, 1928, p. 665.
- CHABRELv. — Epilepsie partielle. Foyers de ramollissement multiples. Cysticerques en grappe des méninges. (*Gaz. Méd. de Paris*, 1890, p. 354.)
- CHIPAULT ET G. DE LA TOURETTE. — *Bull. Soc. de Méd. Paris*, 1900, pp. 323-326.
- CHOTZEN. — Cyst. encéphalique. (*Neurol. Centr.* n° 13, 1909, p. 689.)
- COCHEZ. — Cyst. de l'encéphale sans sympt. central. (*Progrès Médical*, n° 27, 1881, p. 552.)
- CORNILLON. — Attaques épilep. occasionnées par cyst. du cerveau. (*Annales méd. psych.*, 1870, p. 312.)
- CSYBALSKI. — Ein Fall von cysticercus racemosus des gehirns mit Arterüitis obliterans giganto cellalatis. (*Inaug. diss. Königsberg*, 1900, p. 417.)
- DAVAINE. — Traité des entozoaires et des maladies vermineuses de l'homme et des animaux domestiques. Paris, 1860, p. 660.
- DECHAMBRE. — Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales, art. ladrerie.
- DELORE ET BONHOMME. — Observations de généralisation de cysticerques. (*Archives générales de médecine*, 1865, p. 355.)
- DENNY-BROWN (D.). — Cerebral with epilepsy. (*Proc. Roy. Soc. Med.*, 1934, Apr. vol. 27, n° 6, pp. 667-668. *Trop. Dis. Bull.*, XXXI, 1934, p. 786.)
- DERRIEN. — Prophyries et vers parasites. (*Bulletin Académie des Sciences*, 21 février 1927.) (In *Bulletin de la Société Chimie-Biologie*, 1924, p. 634.)
- DIVRY, CHRISTOPHE ET MOREAU. — R.N., I, 1933, p. 95.
- DIXON (H.B.F.). — Two cases of cysticercoses (*Jl. Roy. Army. med. Corps*, 1933, *Trop. Dis. Bull.* XXXI, 1934, p. 119.)

- DRESSSEL. — Zur statistik des cysticercus cellulosæ. Thèse de Berlip, 1877.
- DUDLEY. — Tape worm cysticercus epilepsy as illustrated by a case in a naval rating. (*Jl. Roy. Med. Serv.*, 1934, Apr., vol. 20, N° 2, pp. 179-181.) (In *Trop. Dis. Bull.*, XXXI, 1934, p. 787.)
- DUJARDIN. — Hist. nat. des Helminthes, 1845, pp. 544 et 633.
- DURET (H.). — Les tumeurs de l'encéphale. Thèse, Paris, 1905.
- FERRARINI ET PAOLI. — Syndrome paralytico-générale per cisticercosi del cervello. (*Gion. di psichiatri clin.*, n° 30, 1903, p. 312.)
- FISCHER. — Klinische Mitteilunger über cysticercus racemosus cerebri. Langenbecks. (*Arch. f. Klin. chir.*, 1789, p. 248.)
- FISZHAUT ET M^{me} MACKIEWIEZ. — Société neurol. de Varsovie, 29-11-34. (In *Rev. neur.* t. 63, N° 4, Avril 1935, p. 61.)
- FONSECA (A.). — *Brasil Médico*, XLII, 1928, p. 517.
- FONTAN (C.). — *Gazette des Hôpitaux*, XCII, 1919, p. 183.
- FORTIER L. ET GAETLY T. — *South. Med. Jl*, 1928, XXI, p. 190. (In *Trop. Dis. Bull.* XXV, 1928, p. 957.)
- FRANTZ. — Ein Fall von cysticercus cellulosæ in Gehirm (*Verhandl. des ver. med. Ztg.*, XXIV, 1879, p. 376.)
- FREDET. — *Gazette des hôpitaux*, 1875, p. 1.154.
- GABORI. — Etude de la lardrerie chez l'homme. Thèse Paris, 1897.
- GALLEMAERTS. — *Arch. Opht.*, mars 1912, p. 137.
- GALTIER. — Soc. de Méd. et Chir. de Bordeaux, 26 Janvier 1912, p. 258.
- GOHL, JACOBI ET WINKER. — Cysticercose cérébrale (In CHIPAULT, *Etat actuel de la chirurgie nerveuse*, Paris 1902-1903, I, p. 683.)
- GOLDSCHMIDT. — Freiercysticercus im Gehirn. (*Deutsches Arc. f. Klin. Med.*, XL, 1887, p. 404.)

- GOLDSTEIN K. — *Arch. Med. Psych.*, 1912, Bd, 49, p. 742.
- GRASSET (J.). — *Montpellier médical*, t. XLII, 1879, p. 453.
- GRIËSINGER. — Cysticerken und ihre Diagnosc. (*Arch. f. Halle*, 1862, und *gesammelte Abhandlungen*, Berlin, 1872, p. 399.)
- GRUND (G.). — Über Eosinophilis im Liquor cerebrospinal bei Raütengroben Cysticerkys. (*Deutsche Zeitschr. f. Nervheilk*, XLVI, 1913, p. 236.)
- GRZYBOWSKI ET STEPIEN. — *Acta dermato-vénérologica*, XIII, mars 1932, p. 109.
- GUCCIONE (A.). — La cisticercosi del sistema nervoso centrale umano. (Milano, 1919, p. 317.)
- GUILLAIN, IVAN BERTRAND et NOEL PERON. — Etude anatomo-clinique d'un cas de cysticercose cérébrale avec méningite parasitaire par cysticercus racemosus. (*Revue Neurologique*, Juin 1926, p. 1018.)
- GUILLAIN (G.), PERON (N.), THEVENARD (A.). — Le liquide céphalo-rachidien dans la cysticercose cérébrale. (*Soc. de Biologie*, séance du 10 juillet 1926, p. 555.)
- GUILLAIN (G.), PERISSON (J.), BERTRAND (I.) ET SCHMITE (P.). — Cysticercose cérébrale racémeuse. (*Revue de Neurologie*, nov. 1927, p. 433.)
- HARTMANN. — Cyst. cérébral diag. par ponction lombaire. (*Wiener Klin. Wochenschrift*, 23 mai 1902.) (In *Bull. Méd.*, 1902, pp. 518-519.)
- HAUSSMANN. — Cysticerque du cervelet. (*Schweizerische edizinische Woch. I*, N° 49, 2 déc. 1920, Bâle, p. 623)
- HECKER ET KELLNER. — D'après une analyse du *Trop. Dis. Bull.*, 1931, XXVIII, p. 525.
- HENNBURG. — Über die Rautengruben Cysticerkus Monatschr. f. Psych. u. Neurol., 20, Ergänzungsheft, 1906, p. 143.
- HENSEN. — Cysticerques du quatrième ventricule. (*Deut. Archiv. für Klin. med.*, t. LXIV, 1899, p. 695.) (*R. Neurol.*, 1900, p. 412.)

- HERSCHMANN. — *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie* bd 76, 1920, p. 429.
- HERVE. — Cysticerques de l'encéphale. (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 1897, p. 560.)
— Cysticerques en grappe du cerveau. (*Gazette des Hôpitaux de Toulouse*, 1898, p. 210.)
- HOLMES (F.). — Notes on a case of cysticercoses. (*Jl. Roy. Army. Med. Corps*, 1934, Apr. vol. 62, N° 4, pp. 296-298. *Trop. Dis. Bull.*, XXXI, 1934, p. 786.)
- HU KHAW ET FRAZIER. — Archives of dermatology and syphilology, t. XXXI, 1930, p. 457.
- JACOBI. — Essai sur les cysticerques de ténias qu'on observe dans le cerveau de l'homme. (Thèse de Viry, Strasbourg, 1867.)
- KOCH. — In Ergebrünen der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. (*Herausgegeb. von Lubarsch und Ostertag*, 1910, p. 211.)
- KRAUSE (K.). — Zur histopathologie der Gehirncysticercose. (*Monatschrift f. Psych. u. Neurol.*, XXXI, 1912, p. 429.)
- KUCHENMEISTER. — Über cysticerken des Gehirns Ostr. (*Zeitschr. f. prakt. Wirchow arc.*, 1895, p. 106.)
- LAIGNEL-LAVASTINE ET HALBRON. — Ladrerie cérébrale. (*Revue de Médecine*, 1906. N° 10.) (In *Bulletin et Mémoire de la Société anat. de Paris*. Am. 81, 1906, pp. 507-508.)
- LEBEAUPIN. — Traitement médical de cysticerques du corps vitré. (Thèse Paris, 1909.)
- LELLOUCH. — De la fréquence du Tænia en Algérie. (Thèse Pharmacie, Alger, 1930.)
- LEUCKART. — Die menschlichen Parasiten. (*Leipzig Heidelberg*, 1879-1888, p. 351.)
- LEVI-LEMAIRE. — Un cas de ladrerie cérébrale. (*Nouv. Inonog.*, XIV, 1901, p. 32.)
- LEWIN. — Berlin (*Klinische Wochensch.*, 1877, p. 575.)
- LHERMITTE, J. DEMARTEL ET NICOLAS. — Soc. neurol., I, 7 février 1924, p. 364.

- MAC ARTHUR. — *Archives médicales belges*, t. LXXXVII, n° 7, Juillet 1934. (In *Trop. Dis. Bull.*, XXX, 1933, p. 681.)
- MANASSE. — Ein Fall von cysticercus thalami optici (*Neurol. Zentrablatt*, 1888, p. 618.)
- MARCHAND (D^r FÉLIX). — Ein Fall von sogenannter cysticercus racemosus des Gehirns. (*Arch. für Pathol. Anat.*, 1908, pp. 104 à 112.)
- MARIE ET FOIX. — Pseudo-kyste colloïde par cysticercose ventriculaire. (*Soc. de Neurologie de Paris*, 4 Juillet 1912, p. 62.)
- MARIE (P.) ET GUILLAIN (G.). — Ladrerie généralisée. (*Presse Médicale*, n° 92, 17 novembre 1901, p. 352.)
- MARSH (E.-B.). — An interesting case of cysticercoses. (*Jl. Roy. Army Med. Corps*, 1934, Apr., vol. 62, n° 4, pp. 294-296. *Trop. Dis. Bull.* XXXI, 1934, p. 786.)
- MARTINOTTI ET TIRELLI. — Due casi di cisticerchi del cervello. (*Rif. Med.*, 1900, p. 172.)
- MAYDL. — Un cas de cysticerque du cerveau. (*Wien. Klin. Rundsch*, 1901, p. 273.)
- MENNICKE. — Über zwei Fälle von cysticercus racemosus. (*Ziele's Beiträge*, 1897, n° 21, p. 243.)
- MEYER. — Cysticercus racemosus : Königsberf. (*Inaug. diss. u. Deutsche med. Wochenschr.*, 1906, p. 483.)
- MIGNOT ET SERIEUX. — Nlle Iconographie de la Salpêtrière, 1901, p. 39.)
- MIKLICZ. — In CHIPAULT (*Travaux neurologiques*, 1899, p. 222.)
- MORIXE (F.F.) Y ROVEDA (N.). — *Rev. de Psiqu. Neurol. y Med. leg.*, Buenos-Aires, 1912, p. 324.
- MOUSSU. — C.R. Soc. biologique, 1910, p. 720.
- NAZARI. — Cysticercus racemosus del cervello. (*R. accad. med. di Roma*, 25 Juin 1907.)
- NEVEU-LEMAIRE. — Précis de parasitologie animale, 1902, p. 39.

- NICHOLLS (L.). — *Jl. Sc. D.*, 1925, I, p. 141. (In *Trop. Dis. Bult.*, XXIII, 1926, p. 757.)
- PACHECO E SILVA. — Contribution à l'étude de la cysticercose cérébrale chez l'enfant. (Anno II, Numéro I, 1925, p. 241. *Mémorias do Hospital de Juquery*, Sao-Paulo, Brésil.)
- PARONA. — Caso di Cystic. cell. multiplice intracranio-coesistenza de *tenia solium*. (*Revista clinica di clin. med.* n° 10 et 11, III, 1900, p. 354.)
- PEARCE (T. VIBERT). — Somatic taeniasis (memoranda). (*Brit. med. Jl.*, 1928, Sept. 8, p. 442.)
- PELLOT. — De la ladrerie chez l'homme. (Thèse, Paris, 1880.)
- PESSOA (S.). — Da Silveira G. et Gorrea C. — (*Brazil Médico*, 1926, II, pp. 235 et 347.)
- PFEIFER. — Cyst. du cerveau diagnostiquée par la ponction du cerveau. Opération. (*Deut. Zeit. f. Nerven*, 1907, p. 969.)
- RAMOND. — Une épilepsie peu banale. (*Presse Médicale*, n° 34, 29 avril 1933, I, p. 697.)
- RASDOLSKY ET M^{me} ROMANOFF-LETROKOFF. — Cysticercue du cerveau. Opération. Radiothérapie. Résultat favorable. (*Revue Neurologique*, Nov. 1927, p. 530.)
- REDALIE (L.). — Deux cas de cysticercose cérébro-spinale avec méningite chronique et endartérite oblitérante cérébrale. (*Revue Neurol.*, mars 1921, p. 241.)
- RENZY (DE). — *Atti della R. Accademia medico-chirurg. d. Napoli*, 1908, p. 216. (In Thèse LEBEAUPIN, Paris, 1909.)
- RIZZO (A.). — Un caso di cisticercosi cerebrale multipla. (*Gaz. degli ospedali e delle cliniche*, n° 84, 1901, p. 1.013.)
- ROBIN ET FIESSINGER. — Etude biologique d'un cas de ladrerie chez l'homme. (*Compte rendu Société de biologie*, 12 mars 1910, p. 453.)

- ROSEMBLATT. — Über cysticerken meningitis bei cysticercus racemosus des Zentralnervensystems. (*Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk*, 1899, p. 356.)
- ROTH UND IVANOFF. — Über cysticerken im gehirn. (*Neurol. Zentralblatt*, 1899, p. 1.005.)
- ROWE (J.). — *Jl. Roy. Arm. Med. Corps*, XLIV, 1925, p. 291.)
- SALVADOR (V. DE LÉON L.). — Contribution à l'étude des cysticerques de l'encéphale. (Thèse, Paris, 1904.)
- SCHAEFFER ET CUEL. — Cysticercose du quatrième ventricule. Etude anatomo-clinique. (*Paris Médical*, 1^{er} 1927, p. 255.)
- SCHENK (P.). — Über einen intravitam diagnostizierten Fall von cysticercus racemosus. (*Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk*, LXVI, 1920, pp. 5 et 6.)
- SCHMITE. — Cysticercose cérébrale. (*Revue Neurologique*, novembre 1927, p. 433.)
- SCHMITZ (P.). — *Med. Klinik*, 1928, XXIV, p. 23.
- SCHWEINITZ (DE) ET WIENER. — *Presse Méd.*, 1920, p. 111.
- SENEVET (G.). — Extrait de l'encyclopédie médico-chirurgicale, n° 8.109, 1^r édit., 8, 1935.
- SEVESTRE. — Cysticerque de l'encéphale avec tænia. (*Bull. de la Soc. Anat.*, XX, 1875, pp. 847-852.)
- SIEBOLD. — Mémoire sur les vers rubannés et vésiculaires. (*A. des Sciences nat.*, 1855, IV, pp. 48 et 172.)
- SINCLAIR-BLACK. — U ncas de cysticerq. du cerveau ayant causé la folie. (*The Journal of mental Science*, Janvier 1903, p. 12.)
- SPARAPANI (C.). — Sulla comparaşa di emolisine specifica nel siero di sangue di animali trattati con carni verminose. (*Pathologica*, X, 1^{er} mai 1918, p. 93.)
- STERN (A.). — Über cysticerken im IV ventrikel. (*Zeitschr. f. Klin. Med.*, 61, I, 1918, pp. 64 et 120.)
- STRACHON (A.). — *Med. Jl. South Africa*, XXII, 1926, p. 13.
- TERASSE. — *Or. Med.* 1933, XVIII, in *Trop. Dis. Bull.*, 1933, XXX, p. 681.

- TIETZE. — Extirpation de deux cysticercoques de la région motrice après épilepsie corticale. (*Centralblatt. f. Chir.*, 1873, p. 850. Thèse SALVADOR, p. 59, Paris, 1903.)
- TRETIAKOFF C. ET A.C. PACHECO E SILVA. — Memórias do Hospício de Juquery. Anno I, Num. I, Sao Paulo, Brasil, 1924, p. 17.
- TULL (J.-C.) ET SUBRAHMANYAM (C.). — A case of cysticercus cellulosæ of the Brain. Trans. (*Roy. Soc. Trop. Med. et Hyg.*, 1934. Ang. 4, vol. 28, n° 2, pp. 165-166.)
- URBAIN (A.). — La réaction de fixation appliquée au diagnostic de certaines maladies microbiennes ou parasitaires commune à l'homme et aux animaux. (*Edit. Revue de Pathologie comparée et d'hygiène générale*, I, 1927, p. 141.)
- URECHIA ET A. POPEA. — Cysticercose cérébrale. Travaux de la clinique psychiatrique de Bucarest, 1919.
- VASILIU TITU. — Méningite spinale à cysticercus. (*Presse Méd.*, 2 juillet 1921, XXIX, p. 522.)
- VERDUN ET IVERSENC. — Note sur un cas de cysticercus du ventricule latéral gauche. (*Archives de parasitologie*, I, n° 2, 1898-1890, p. 330.)
- VIGOUROUX ET HERISSON-LAPPARRE. — Cysticercose cérébrale et paralysie générale. (*Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, mars 1913, p. 135.)
- VOIGTEL. — Cysticerchi cellulosæ des Gehirns mit tænia. (*Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1866, p. 222.)
- VOLOVATZ (M^{lle}). — Thèse Paris, 1902.
- VOSGIEN. — Le cysticercus cellulosæ chez l'homme et les animaux. Thèse, Paris, 1911.
- WAELE (H. DE). — Remarques sur un cas de cysticercus du cerveau. (*Annales de la Soc. de Méd. de Gand*, 1899, pp. 223-234.)
- WAQUET. — Soc. de chirurgie, 13 décembre 1905. (*In Presse Méd.*, 1905, p. 816.)

- WARE (F.). — *Jl. comp. Path. and Therapeut.*, XXXVIII, 1925, p. 89.
- WASSILIU. — *Presse Médic.*, XXIX, 1921, p. 522.
- WATERHOUSE (R.). — *Cysticercus cellulosæ* in the central nervous system ; with an account of two cases. (*Quarterly Jl. of Med.*, 1913, July, vol. 6, n° 24, pp. 469-485. In *Trop. Dis. Bull.*, IX, 1913, p. 408.)
- WEINBERG. — Recherche des anticorps spécifiques dans distomatose et cysticercose. (*C.R. Biologie*, LXVI, 1909, pp. 219-221.)
- WESTPHAL. — Cysticerken des Gehirns und Rückenmarks. (*Berliner Klin. Wochenschr.*, 1865, p. 425.)
- WIRCHOW (RUDOLPH). — Helminthologische notizen 5, Trauben hydatiden des weichen Hirnhaut Virchowes. (*Arch. f. path. anal.*, 1860, pp. 5, 18, 528.)
- ZENKER. — Zur Kasnistik der Hirsgeschwülste. (*Zeitsch. f. Psychiatrie*, n° 28, 1872, p. 201.)
- ZIVERI. — Cisticercosi Cerebrali e Demenza. (*Gaz. degli Osp.*, 1907, p. 150.)
- ZIVERI. — Un caso di cisticerco multiplo del cervello. (*Riforma med.*, XXV, 1909, pp. 797-800.)
-

Vu :

Le Doyen,
LEBLANC.

Vu :

Le Président de la Thèse,
SENEVET.

Vu et Permis d'Imprimer,

Alger, le 5 Mai 1936.

LE RECTEUR.

Pour le Recteur :

Le Vice-Président du Conseil de l'Université,

ROUYER.

